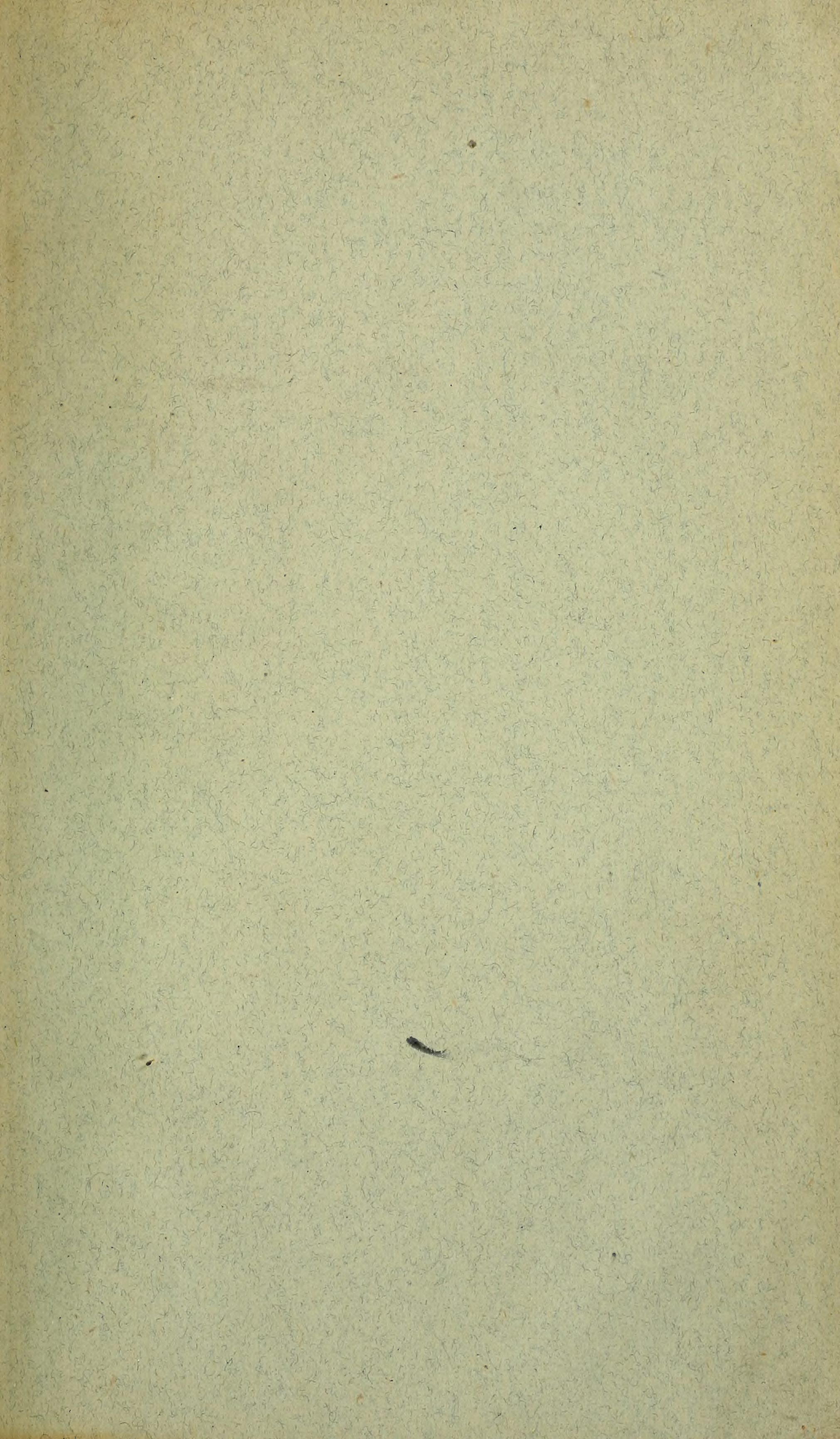
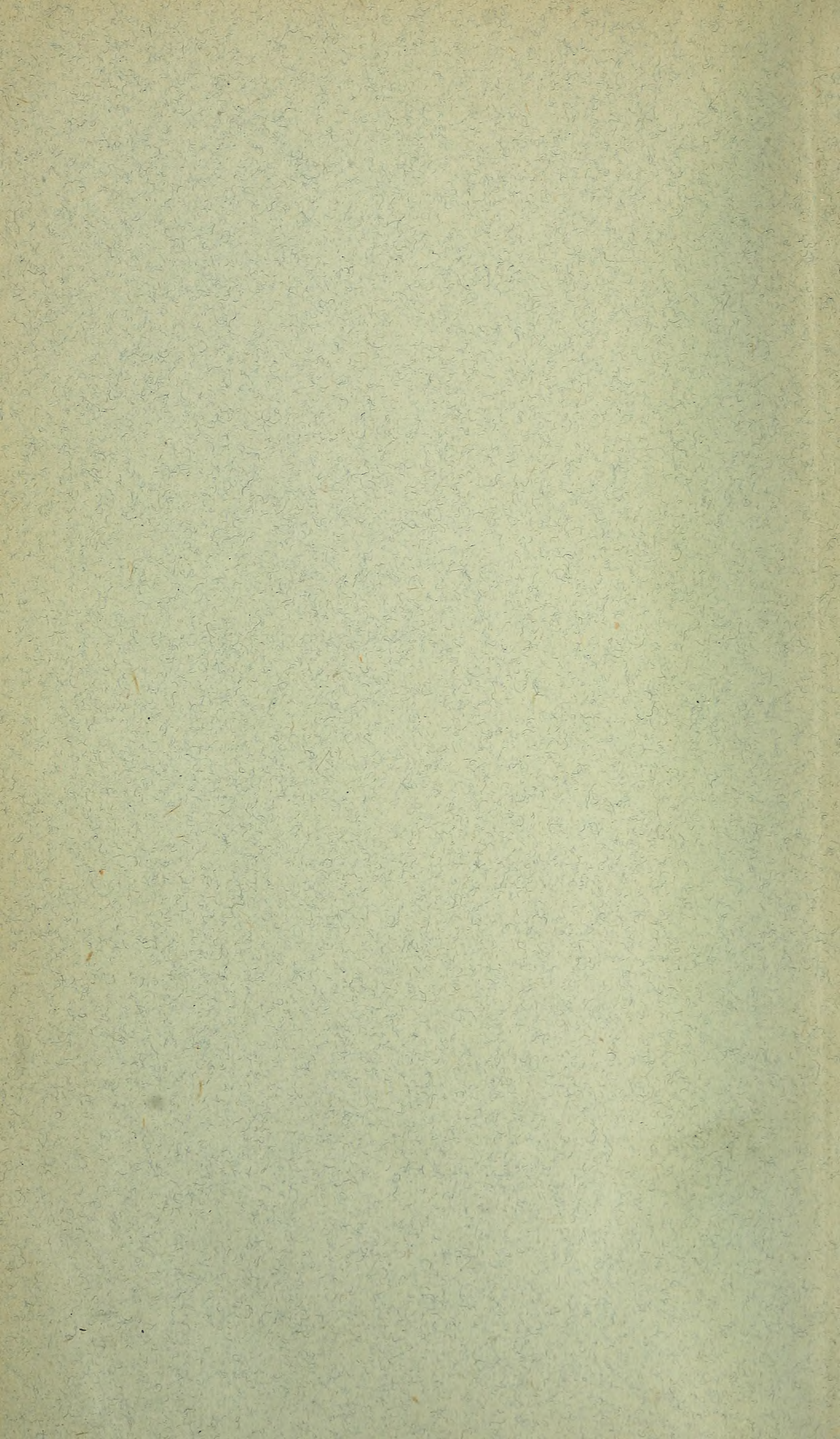
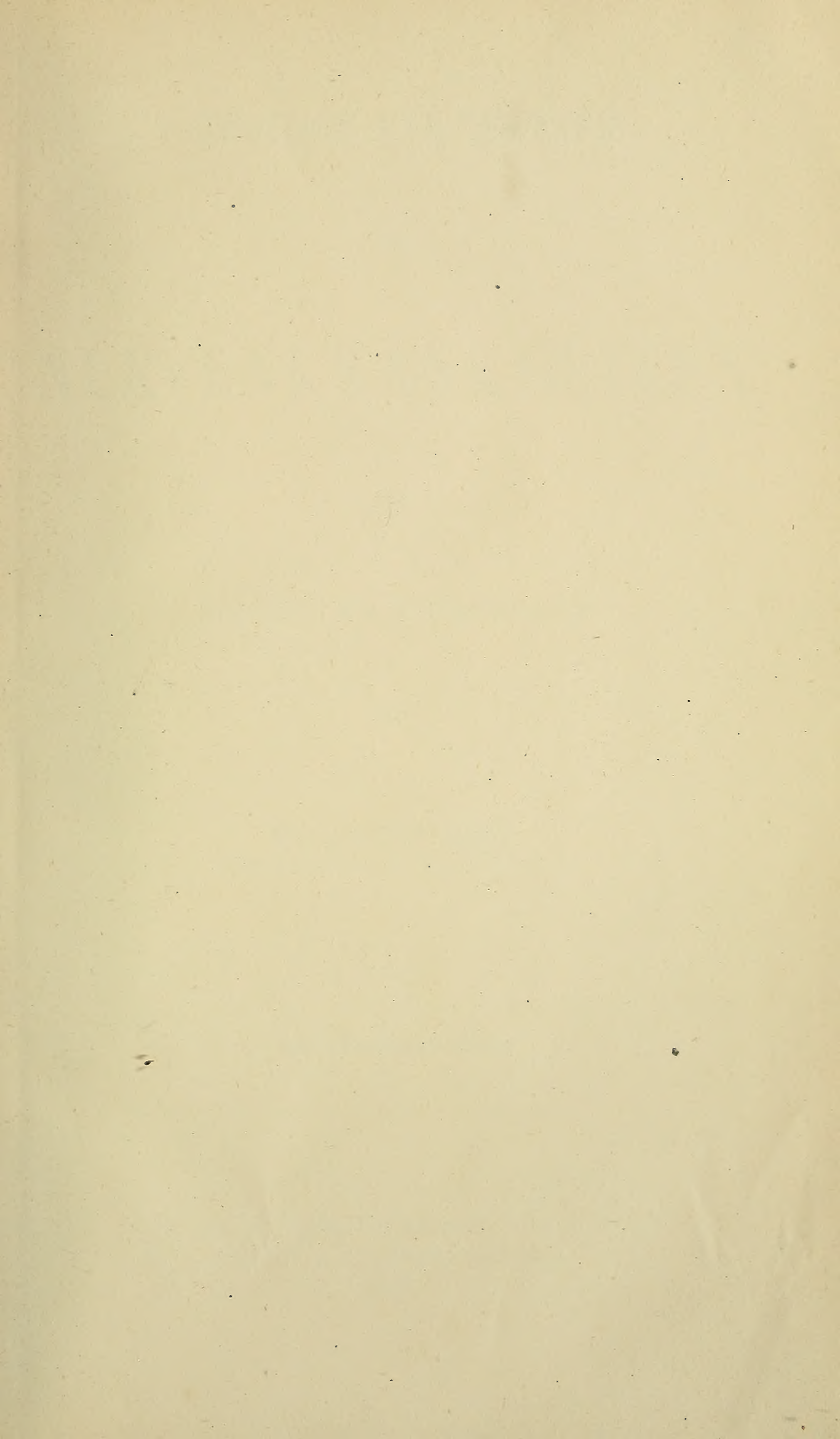








PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

NERVENKRANKHEITEN

FÜR

ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

DR. LUDWIG HIRT,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BRESLAU.

MIT 178 HOLZSCHNITTEN.

WIEN UND LEIPZIG.

URBAN & SCHWARZENBERG.

1890.

Einleitende Worte.

In die Reihe der vorhandenen, meist ausgezeichneten Lehrbücher der Nervenkrankheiten mit einem neuen einzutreten, ist vielleicht ein bedenkliches Unternehmen, und die Frage, ob wirklich ein Bedürfniss nach einem solchen vorliegt, kann nur mit einer gewissen Reserve beantwortet werden. Wenn der Verfasser es dennoch gewagt hat, mit Autoren wie *Erb, Eulenburg, Strümpell, Seeligmüller, Möbius* u. A. zu concurriren, so liegt der Grund dazu einmal in der rein äusseren Veranlassung der wiederholten Aufforderung seitens seiner Herren Verleger, welche die Lebensfähigkeit eines weiteren Lehrbuches neben den vorhandenen ausser Frage stellten, und dann in der Ueberlegung, dass vielleicht der eine und der andere Punkt eine von der bisher geübten, abweichende Behandlung in der Darstellung erfahren könnte, dergestalt, dass das Buch für den Lernenden leichter benützbar und dabei doch für den Erfahrenen ein nicht minder zuverlässiger Rathgeber werden könnte.

Nicht unwesentlich erscheint nach dieser Richtung hin die von uns vorgenommene Eintheilung des Stoffes, nach welcher die Krankheiten des Hirns von denen des Rückenmarks und des Gesammtnervensystems getrennt betrachtet werden, während die peripheren Nerven sowohl des Hirns, wie die des Rückenmarks in toto ihre Erledigung finden.

Nicht mehr werden, wie bisher üblich, die Hirnnerven an den verschiedensten Stellen, und die peripheren Nerven des Rückenmarks getrennt, je nachdem es sich um motorische oder sensible Störungen handelt, sondern jene sowohl wie diese werden nach einander, wie es die anatomische Lagerung bedingt, besprochen, und somit wird eine Uebersichtlichkeit erreicht, die man zweifellos als wünschenswerth bezeichnen darf. Dass hiermit nicht Jedem jeder Wunsch erfüllt wird, dass vielmehr Jener Dieses und ein Anderer Jenes in anderer Form und an anderer Stelle abgehandelt wissen möchte, ist selbstverständlich und bleibt der Verfasser in Bezug hierauf frei von jeder Illusion.

Von einer systematischen Darstellung der Sympathicusläsionen wurde ebenso wie von der Behandlung der bacillären Affectionen,

z. B. des Tetanus und der Lyssa, zum Theil aus räumlichen, zum Theil aber auch aus anderen Gründen Abstand genommen; weitere Abweichungen von dem Hergebrachten, so z. B. der Versuch, die functionellen Neurosen in zwei Gruppen theilen zu wollen, ferner die Tabes nicht den Rückenmarks-, sondern den Allgemeinerkrankungen des Nervensystemes beizuzählen, werden scharfen Einwendungen entgegensehen müssen, wie denn auch die Stellung, welche dem Hypnotismus und der Suggestivtherapie gegenüber eingenommen wird, vorläufig keine allgemeine Billigung finden dürfte. Alles Neue oder auch nur Ungewohnte braucht eben Zeit, um in weiteren Kreisen adoptirt zu werden — vielleicht haben wir die Freude, falls das vorliegende Buch eine neue Auflage erleben sollte, in dieser von der Zustimmung des einen oder des anderen Collegen berichten zu können.

Endlich möchten die Literaturangaben, welche wir in der Meinung, dass es dem Leser angenehm sein könnte, sich über einzelne Punkte selbstständig genauer zu informiren, den einzelnen Capiteln beigefügt haben, strenger Kritik gegenüber kaum Stand zu halten vermögen — denn selbstredend war es unmöglich, jede einzelne Arbeit anzuführen: hierzu würden weder die literarischen Kenntnisse des Verfassers, noch der Raum des Buches ausgereicht haben — nur das Wichtigste und unter diesem wieder nur die neueren Publicationen konnten Erwähnung finden.

Seiner vielfachen Mängel wohl bewusst, aber auch überzeugt, das, was er von Anderen gelernt und was er in umfassender Hospital- und Privatpraxis selbst beobachtet und erfahren, vorurtheilsfrei und in knapper Form niedergeschrieben zu haben, überzeugt auch ferner, dass die zahlreichen, der Munificenz der Verleger zu dankenden Abbildungen das Interesse an der Lectüre nicht unerheblich steigern werden, unterwirft sich der Verfasser willig dem alten Spruche

„Habent sua fata libelli.“

Breslau, im September 1889.

Dr. Ludwig Hirt.

Uebersicht des Inhaltes.

I.

Die Krankheiten des Gehirns.



Wenn sich die Lehre von den Erkrankungen des Hirns noch nicht auf dem Standpunkte befindet, den man nach den vielseitigen Forschungen, welche die letzten Jahrzehnte gebracht haben, erwarten durfte, so ist das nicht zum kleinsten Theile auf unsere noch immer sehr lückenhaften Kenntnisse in der Hirnanatomie und noch mehr der Hirnphysiologie zurückzuführen. Die Lehre vom Bau sowohl wie ganz besonders von den Verrichtungen des menschlichen Gehirns ist zur Zeit noch so wenig geklärt und besitzt noch so wenig eine irgendwie verlässliche Basis, dass man weit davon entfernt ist, auf ihr die Fundamente eines Gebäudes der Hirnpathologie errichten zu können. So Grosses auch in anatomischer Hinsicht durch *Stilling's* Methode der fortlaufenden Schnittreihen, welche geniale Forscher, wie *Meynert, Henle, Wernicke* u. A. m., benützten, erreicht worden, so Bedeutsames durch das Studium der Entwicklungsgeschichte von *Flechsig* hervorragend gefördert und durch die Methode der Entwicklungshemmung (Degenerationsmethode, *Schwalbe)* von *Gudden* und seinen Schülern geleistet worden ist, so sind doch das Alles nur einzelne Bausteine. deren Verwerthung und passende Zusammenfügung zu einem harmonischen Ganzen bisher noch nicht gelungen ist. Und so glänzend vom physiologischen Standpunkte aus die Entdeckung von *Fritsch* und *Hitzig* (1870) von der elektrischen Erregbarkeit der Grosshirnrinde und dem Vorhandensein motorischer Regionen auf derselben war, so unerwartet bedeutsame Resultate die experimentelle Methode *Munk's* zu Tage förderte, wie eminent wichtige und hochinteressante Thatsachen endlich in klinischer Beziehung die Beobachtungen und Befunde von *Charcot* und seinen Schülern in sich schlossen, so konnte und kann das Alles noch bei Weitem nicht genügen, um uns ein ausreichendes Verständniss der Functionen der einzelnen Hirntheile und ihrer Störungen zu eröffnen. Rastloses Weiterarbeiten ist erforderlich, und

am meisten Aussicht auf Erfolg scheint es zu bieten, wenn sich die klinische Beobachtung mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung verbindet; die Pathologie der Hirnkrankheiten kann nicht besser und nachhaltiger gefördert werden, als wenn möglichst viele „Fälle" klinisch gewissenhaft beobachtet und sorgsam obducirt werden; in den Anstalten, in welchen sich für die klinische Untersuchung und für die systematische Vornahme von Hirnsectionen nicht blos ausreichende Gelegenheit, sondern auch entsprechende Anleitung findet, wird die Hirnpathologie ihre bedeutsamsten Fortschritte machen.

Die Darstellung der Hirnkrankheiten erfolgt in drei Abschnitten, von denen der erste die Krankheiten der Hirnhäute, der zweite die der Hirnnerven und der dritte endlich die Krankheiten des Gehirns in sensu strictiori, also der grauen und weissen Substanz der Hemisphären und der Centralganglien umfassen soll.

Erster Abschnitt.

Die Krankheiten der Hirnhäute.

Die Hirnhäute erkranken relativ häufiger als die Hirnsubstanz; ein nicht unbeträchtlicher Theil der Fälle, die schlechthin als Hirnentzündung bezeichnet werden, ist thatsächlich auf eine Erkrankung der Meningen zurückzuführen. Da die Affectionen sich unter den mannigfachsten Bedingungen, sowohl primär als secundär entwickeln können, so sind sie von grosser praktischer Bedeutung und man muss die verschiedenen Bilder, unter denen sie zu verlaufen pflegen, möglichst genau von einander zu unterscheiden versuchen. Das Verständniss der pathologisch-anatomischen Vorgänge wird durch einige Bemerkungen, welche sich auf die anatomischen Verhältnisse der Hirnhäute beziehen, erleichtert werden.

Die äusserste, derbe fibrös-sehnige, welche als Dura mater bezeichnet wird und zugleich das innere Periost der Schädelknochen darstellt, hat eine äussere rauhe und eine innere glatte Oberfläche; an die austretenden Nerven giebt sie scheidenartige Umhüllungen ab, unter denen die Duralscheide des Opticus, Vagina optici, besonders in's Auge fällt. Die Dura besteht aus zwei Schichten (Blättern), welche an gewissen Stellen auseinanderweichen und Hohlräume (Sinus durae matris) zwischen sich lassen. Der Hirntheil der harten Hirnhaut erzeugt zwei blattartige, in die Schädelhöhle vorspringende Fortsätze, einen senkrechten, der die Falx cerebri, Proc. falcif. major von der Crista galli bis zur Protuberantia occipit. interna und die sich von hinten her zwischen die Halbkugeln des kleinen Hirns einsenkende Falx cerebelli, Proc. falcif. minor umfasst, und einen queren, der sich als Tentorium cerebelli zwischen die unteren Flächen der Grosshirn-Hinterhauptslappen und die obere Fläche des Cerebellum einschiebt; beide Fortsätze zusammen heissen auch Processus cruciatus durae matris. Ihr Blut erhält die Dura aus Aestchen der Art. meningeae med.; dass sie eigene Nerven besitzt, wird von Einigen *(Luschka)* bezweifelt, von Anderen *(Rüdinger, Alexander)* behauptet. Höchst wahrscheinlich hat der Quintus die Innervation der Dura vorwiegend zu besorgen.

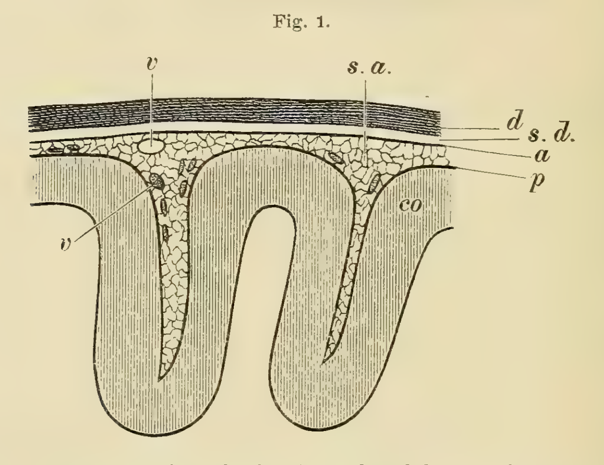
Die zweite Haut, die Arachnoidea, eine zarte gefässlose Membran, hat ihre äussere glatte Fläche dem Subduralraum, die innere rauhe der Pia zugewendet; die sogenannten Subarachnoidealräume, welche durch das Sub-

arachnoidealgewebe zwischen der Arachnoidea und der Pia gebildet werden, enthalten den serösen Liquor cerebro-spinalis. Auf der Convexität des Hirns liegen die beiden Häute straff aneinander geheftet, im Gebiete der Basis dagegen hebt sich die Arachnoidea streckenweise von der Pia ab, so dass grosse Räume, die sogenannten Cisternae subarachnoidales, entstehen (Fig. 1).

Ueber die Bedeutung der Arachnoidealzotten (*Pacchioni*'sche Granulationen) weichen die Ansichten von einander ab; es sind dies kleinere und grössere Excrescenzen, kolbige Auswüchse der Arachnoidea, welche, weissröthlich von Farbe, in das Duralgewebe meist im Gebiete eines Sinus der Dura hineinwuchern; wahrscheinlich sollen sie den Uebertritt von seröser Flüssigkeit aus den Subarachnoidealräumen in die Venenräume der Dura, sobald der Druck in den letzteren geringer ist, ermöglichen (*Key* und *Retzius*).

Die dritte Haut endlich, die innerste, dem Hirn direct aufliegende, die Pia mater, gelangt in die Tiefen der Grosshirnfurchen, bekleidet continuirlich die Theile des Hirnstammes, welche vom Klein- und Grosshirn

Fig. 1.



Querschnitt durch die Grosshirnrinde und die Blutgefässe.
co Rinde, *p* Pia, *a* arachnoidea, *sa* Subarachnoidealraum, *sd* Subduralraum, *d* Dura, *v* Blutgefässe.

bedeckt sind und dringt scheinbar auch durch die sogenannten Fissurae cerebri in das Innere des Hirns ein; diese Fortsätze, welche von der Pia gebildet, eigenthümliche, gelappte, zottenförmige, an capillaren Blutgefässschlingen sehr reiche, daher roth erscheinende Bildungen (Plexus chorioidei) enthalten, heissen Telae chorioideae; es giebt deren eine Tela superior mit den Plexus chorioidei laterales und eine inferior (sive cerebelli), welche zwischen ventraler Fläche des Cerebellum und dorsaler der Oblongata gelegen ist. Der Ueberzug, das Ependym der Ventrikel, ist kein Erzeugniss der Pia, sondern eine einfache Lage von Epithelialzellen. Die Nerven der Pia stammen aus dem Sympathicus.

Die Erkrankungen der Hirnhäute bestehen wesentlich in entzündlichen Processen, welche entweder die Dura oder die Pia befallen; wir werden sie von einander gesondert zu betrachten haben.

ERSTES CAPITEL.

Die Entzündung der (Innenfläche der) Dura, Pachymeningitis interna haemorrhagica, Haematoma durae matris.

Die frischen Blutaustritte, welche man bei der Section nicht selten der Dura innen aufliegend findet und mit dem Messer leicht abschaben kann, sind ihrer Entstehung nach nicht sicher bekannt; während die Einen (*Virchow* 1856) behaupten, das Primäre sei eine Entzündung und die Blutung erfolge secundär in das neugebildete, gefässreiche Bindegewebe, nehmen Andere die Blutung als das Primäre an, und neuere Untersuchungen *(Sperling)* scheinen thatsächlich für die Richtigkeit der letzteren Anschauung zu sprechen. Erfolgen umfangreichere Blutungen, so kapseln sich dieselben, nachdem sie sich auf der Innenfläche der harten Hirnhaut ausgebreitet haben, ab, und heissen dann Haematoma durae matris; ein solches Hämatom kann bis 3, ja 400 Grm. extravasirtes Blut enthalten, faustgross werden und eine deletäre Druckwirkung auf das Gehirn ausüben. Die Wand ist bald glatt, bald rauh, der Inhalt manchmal nicht blutig, sondern serös oder eiterig. Hämatome finden sich am häufigsten in der Scheitelgegend, nahe der Falx cerebri, manchmal auch in der Stirngegend, sehr selten an der Schädelbasis. Dass der ganze Process schubweise vor sich geht, sieht man aus der schichtweisen Anordnung des Hämatoms, welche auf dem Durchschnitt zu Tage tritt; in den leichtesten Graden findet sich überhaupt nur eine zarte, röthliche, leicht von der Innenfläche der Dura abziehbare Membran mit röthlich oder bräunlich gesprenkelten Flecken, erst allmälig entwickeln sich die Schichten, wobei die oberflächlichste, dem Hirn zu gelegene natürlich die jüngste, die der Dura aufliegende die älteste ist. Die Blutungen finden sich zwischen den Schichten; wird die jüngste Schicht von der Blutung durchbrochen, dann kommt es zu einem freien Bluterguss zwischen Dura und Arachnoidea (Intermeningealapoplexie).

In der Aetiologie der Krankheit spielen Herz- und Nieren-, vor Allem aber chronische Affectionen des Hirnes eine hervorragende Rolle; fast bei allen, die zur Atrophirung des Hirnes führen, ist sie zu beobachten. Auch Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, Scharlach, Gelenkrheumatismus, ferner Zustände sogenannter Blutdissolution, allgemeine hämorrhagische Diathese sind in Betracht zu ziehen. Unter den Gelegenheitsursachen muss man Traumen der Schädelknochen und benachbarte Entzündungen (z. B. im Felsenbein) nennen; von hervorragender Bedeutung für das Zustandekommen der Krankheit ist Alkoholmissbrauch. Fast immer findet man bei der Section alter Potatoren eine mehr oder minder stark entwickelte Pachymeningitis interna, die in neuerer Zeit bei Hunden durch fortgesetzte Alkoholgaben auch experimentell erzeugt worden ist *(Leyden)*. Dem Einfluss des Alkohols mag es zuzuschreiben sein, wenn statistisch festzustellen ist, dass besonders Männer und vorzugsweise im höheren Lebensalter an Pachymeningitis erkranken.

Bezüglich der Symptome ist zunächst hervorzuheben, dass dieselben ganz fehlen können; das ist dann der Fall, wenn die Blutung,

respective die neugebildeten Membranen nicht ausgedehnt genug waren. Sind Symptome vorhanden, dann ist in erster Reihe der Kopfschmerz zu nennen, der jahrelang bestehen kann, aber natürlich für sich allein, selbst wenn ein ätiologisches Moment, z. B. Alkoholmissbrauch, bekannt ist, niemals genügt, um die Diagnose zu stellen. Bei plötzlicher Drucksteigerung im Schädelraum („Hirndruck“) kommt es unbedingt zu einem apoplectiformen Anfall, wobei die Dauer der Bewusstlosigkeit variiren und ohne dass der Kranke das Bewusstsein wiedererlangte, in den Exitus übergehen kann; Erbrechen, Pulsverlangsamung und sehr auffallende Enge der Pupillen pflegen nicht zu fehlen. Wiederholt hat man im Anschlusse an das apoplectische Coma einen eigenthümlich traumartigen Zustand, während dessen die Kranken völlig unorientirt sind, Harn und Fäces unter sich gehen lassen, beobachtet. Sitzt das Hämatom in der motorischen Zone, so resultiren bisweilen epileptiforme Convulsionen und hemiplegische Zustände, schwere Motilitätsstörungen auf eine Körperhälfte beschränkt, welche entweder bald wieder verschwinden oder monatelang andauern. Einseitiger Nystagmus und Stauungspapille ist von einzelnen Beobachtern *(Fürstner)* mitgetheilt worden. Der weitere Verlauf ist von der eventuellen Resorption der Blutung, beziehungsweise vom Auftreten neuer Blutungen abhängig: entwickeln sich schwere cerebrale Symptome wiederholt, nachdem öfter auffallende und schnelle Besserung eingetreten ist, so spricht das unter Umständen für das Bestehen eines Hämatoms der Dura, denn gerade dieser häufige Wechsel in dem Befinden des Patienten ist für den Verlauf der Krankheit charakteristisch. Monate und Jahre können darüber hingehen, ohne dass die Sache ihren Abschluss fände, und viel seltener, als man es glauben sollte, ist es möglich, intra vitam eine positive Diagnose zu stellen; denn, da sich fast alle hier mitgetheilten Symptome ja auch bei andern Hirnaffectionen, Blutung, Embolie, Neubildung u. s. w. entwickeln können, so ist man eigentlich nur auf das ätiologische Moment, wenn ein solches im Alkohol vorhanden ist, angewiesen und wird dem anfallsweisen Auftreten neuer Erscheinungen besonders Rechnung tragen müssen, um die Diagnose auf Pachymeningitis einigermassen zu begründen; eine schwierige Sache bleibt das unter allen Umständen.

Die Prognose ist, wenn die Auflagerungen einen nennenswerthen Grad erreicht haben, quoad valet. natürlich absolut ungünstig, und wenn es sich um ein grösseres, den Schädelraum stark verengendes Hämatom handelt, auch quoad vitam sehr ernst; der Tod kann aus verschiedenen anatomischen Gründen plötzlich und unerwartet eintreten.

Die Therapie kann nur in den frühesten Stadien der Krankheit, wenn dieselbe noch nicht erkannt zu sein pflegt, etwas leisten; das Verbot, respective die Einschränkung des Alkoholgenusses, wenn solcher in Betracht kommt, energische Antiphlogose in Form von localen Blutentziehungen und Eisblase am Kopfe, die bekannten Ableitungen auf die Haut durch Einreibungen (Ung. ciner. etc.), Vesicantien auf den Darm (Calomel) würden sicher nicht erfolglos bleiben, aber — wie bemerkt — alle diese Massnahmen werden gewöhnlich erst

zu spät ergriffen und man kann sagen, dass der Verlauf der Krankheit durch ärztliches Eingreifen meist nicht irgendwie alterirt wird.

Die Neubildungen der Dura mater werden, soweit dieselben überhaupt von Krankheitserscheinungen begleitet zu sein pflegen, unter den im Hirn auftretenden Neubildungen (Hirntumoren) besprochen werden.

Literatur.

Eulenburg, A., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1878.
Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen patholog. Anatomie. Jena 1882.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. III, pag. 483 ff. Berlin 1883.
Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen. Freiburg i. B. 1886, pag. 239 f.
Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, pag. 306 ff. Leipzig. Vogel. 1886.
Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III, pag. 439 ff. 3. Aufl. Wien und Leipzig 1887.
Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 4. Aufl., pag. 303 ff. Leipzig 1887.
Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. Abth. II, pag. 401 ff. Braunschweig 1887.

ZWEITES CAPITEL.

Die Entzündung der weichen Gehirnhäute, Leptomeningitis, eitrige Meningitis.

A. Pathologische Anatomie und Aetiologie.

Je nachdem die Entzündungen der weichen Hirnhäute primär oder secundär, im Anschlusse und Zusammenhange mit anderen Krankheiten auftreten, befallen sie die Basis oder Convexität des Hirnes und man kann, wenn auch mit gewissen Einschränkungen und dem Hinweis auf das Vorkommen von Uebergängen als feststehend annehmen, dass sich die secundär auftretenden, metastatischen Meningitiden als Convexitäts-, die primär auftretenden als basale abzuspielen pflegen.

Im Gegensatz zur Dura mater, bei welcher eitrige Entzündungen nur beobachtet werden, wenn es sich um übertragene Nachbarerkrankungen handelt, haben wir es hier nur mit der eitrigen Entzündung zu thun; diese eitrige Entzündung der weichen Hirnhäute, Leptomeningitis cerebralis, gehört zu den Infectionskrankheiten und tritt epidemisch als Meningitis cerebro-spinalis epidemica, oder, seltener, sporadisch auf, ist aber auch dann mit der epidemischen hinsichtlich des ätiologischen Momentes zu identificiren. Daneben kommt im Verlauf der Tuberculose, manchmal sehr früh, manchmal erst spät sich entwickelnd, eine specifische Form der Hirnhautentzündung, die Meningitis tuberculosa vor.

Der pathologisch-anatomische Process ist sowohl in der Pia als in der Hirnsubstanz selbst zu verfolgen; in den Maschen der ersteren findet sich ein eitriges Exsudat, das in seltenen Fällen auf eine Hemisphäre beschränkt bleibt. Ist dasselbe reichlich, so lässt sich die Pia leicht von der Hirnsubstanz abziehen, ist es spärlich,

so ist sie nur mit Substanzverlust abziehbar. Was die letztere, die Hirnsubstanz betrifft, so ist dieselbe ödematös und füllt den Schädel mehr als gewöhnlich aus, so dass die Windungen abgeplattet erscheinen; dabei findet sich viel Flüssigkeit in den Ventrikeln, Hydrocephalus internus. Die Blutungen, die sich in der Hirnsubstanz erkennen lassen, sind nicht über Stecknadelkopfgrösse und stehen vereinzelt, oder, besonders in der Nähe der Ventrikelwände, in grösserer Anzahl, sogenannte capilläre Apoplexien. Daneben kommen kleine punktförmige Hämorrhagien vor, welche zur rothen Erweichung gehören; feine, dicht bei einanderstehende Blutpunkte finden sich gruppenweise. Alle diese herdartigen Veränderungen sind auf das einwirkende Krankheitsgift zurückzubeziehen. Ist der Process chronisch geworden, dann ist Oedem der Pia, Schwund der Hirnsubstanz, Hydrocephalus internus, Verdickung des Ventrikelependyms, wodurch die Ventrikeloberfläche ein sammtartiges Aussehen erhält und eine gewisse Veränderung der Form der Ventrikel — Abrundung der normalerweise scharfen Kanten — charakteristisch: chronische Meningitis.

Bei der tuberculösen Meningitis kann man nicht blos die Entzündung, sondern auch das Vorhandensein der Tuberkeln nachweisen; beide brauchen nicht immer gleichmässig neben einander herzugehen: manchmal ist die Tuberkeleruption sehr reichlich und die Entzündung relativ gering, manchmal ist es umgekehrt. Immer aber findet sich, ganz besonders bei Kindern, die Hauptmasse des gallertigen Exsudates an der Basis („Basilarmeningitis"), zwischen dem vorderen Rande des Pons und der Substantia perforata anterior, und in das Exsudat eingelagert, die grauweisslichen Tuberkel, welche sich als Knötchen bis zu Hirsekorngrösse darstellen und längs der grösseren Gefässe in der *Sylvi*'schen Furche, am Chiasma, Pons u. s. w. am zahlreichsten vorhanden sind. Die Gefässe sind stärker als gewöhnlich gefüllt, und kleine Blutungen kann man auch in der Pia bisweilen nachweisen. Die Hirnsubstanz ist in der oben beschriebenen Weise verändert, hydrocephalische Ergüsse in den Ventrikeln fehlen selten, und auch eine starke Füllung der Plexus chorioidei ist zu notiren. Erweichte Stellen finden sich besonders im Gebiete der Stammganglien und man hat sie theils auf Gefässverschliessung, theils auf den Druck des um die Gefässe lagernden Exsudates, theils endlich auf obliterirende Arteriitis zurückzuführen. Rückbildungen kommen auch bei der tuberculösen Form der Meningitis vor; die Ventrikelerweiterung und andere Zeichen des erhöhten Schädeldruckes können noch fortbestehen, auch Flüssigkeitsansammlungen in der Pia und den Ventrikeln sind noch vorhanden, aber die Flüssigkeit wird wieder klar, die Pia feucht und die Rinde nicht adhärent; die Tuberkelknötchen der Pia zeigen keine umgebenden Entzündungsspuren *(Wernicke)*.

Eine chronische Form der basalen Meningitis, bei welcher die Pia entweder schwielig verdickt und von wesentlich vermehrter Consistenz erscheint oder wo es zur Bildung von brüchigen Schwarten kommt, kann auch gummöser Natur sein *(Wernicke)*.

Aetiologisch ist zu erwähnen, dass die Meningitis cerebrospinalis als eine bisweilen epidemisch auftretende Infectionskrankheit zu betrachten ist, wie schon erwähnt wurde; die parasitäre Natur

ist durch *Leyden* erwiesen, der 1883 im Gewebe der Pia und der trüben Cerebrospinalflüssigkeit Diplococcen aufgefunden hat, die *A. Fränkel* als identisch mit Pneumoniecoccen erkannte (Deutsche med. Wochenschr. 1886, 13); ob die Coccen durch die Nasenhöhle und die Löcher der Siebbeinplatte zu den Meningen gelangen, wissen wir nicht. Kinder und jugendliche Individuen werden von der, übrigens nicht contagiösen Krankheit häufiger ergriffen, als Aeltere und können die Krankheit von Ort zu Ort verschleppen; in geschlossenen, von vielen Menschen bewohnten Räumen (z. B. Gefängnissen, Kasernen) können sich förmliche Endemien entwickeln, wie sie z. B. auch *Hermann* (cf. Lit.) in einzelnen Häusern beobachtet hat.

Aber auch, wenn keine Epidemie vorhanden ist, kann die Krankheit überall sporadisch auftreten und ist dann ebenfalls als parasitäre Affection aufzufassen.

Eine greifbare Ursache für die Meningitis bilden Traumen der Schädelknochen, bei denen die Weichtheile verletzt werden, so dass der Entzündungserreger durch die offenen Wunden eindringen kann; als solche hat man den (septischen?) Streptococcus pyogenes *(Eberth)*, der nicht so zart und leicht absterbend ist, wie der oben erwähnte Coccus, gefunden. Bleibt der Luftzutritt bei den Traumen ausgeschlossen, wie es bisweilen bei Fracturen der Schädelbasis der Fall ist, dann macht die Erklärung der eitrigen Meningitis Schwierigkeit.

Eine grosse Rolle in der Aetiologie der Meningitis spielen Erkrankungen der Schädelknochen, speciell des Felsenbeins und des Gehörapparates; aus der Otitis media entwickelt sich Caries des Felsenbeines, welche durch die dünne Decke der Paukenhöhle durchbricht; auch von den Zellen des Proc. mastoid. aus kann die Entzündung vermittelt werden, wenn ein Gerinnsel aus einer Knochenvene in einen Venensinus, der dann von einer eitrigen Thrombophlebitis befallen war, gelangt.

Dass die tuberculöse Meningitis in der Regel auf tuberculöse Processe in anderen Organen zurückzuführen ist, geht aus der Bezeichnung hervor und insofern deckt sich ihre Aetiologie mit der der Tuberculose überhaupt, setzt also ausnahmslos die Invasion des Tuberkelbacillus voraus; interessant aber ist, dass die primäre Erkrankung anderer Organe noch gar keine oder doch kaum bemerkbare Erscheinungen gesetzt zu haben braucht und trotzdem erkrankt die Pia secundär unter den eigenthümlichen, nachher zu besprechenden Erscheinungen. So sieht man besonders Kinder an einer post mort. als tuberculös erkannten Meningitis erkranken, ohne dass man eine Ahnung von der bereits vorhanden gewesenen Infection des Patienten gehabt hätte; in anderen Fällen tritt die Meningitis erst auf, wenn die Lungentuberculose schon weit vorgeschritten war. Auch verkäste Bronchial- und Mesenterialdrüsen können der Ausgang für die meningeale Affection sein, wie man sie denn auch aus solitären Hirntuberkeln hat entstehen sehen; dass tuberculöse Knochen- und Gelenkerkrankungen, tuberculöse Affectionen des Darmes und des Urogenitalapparates Veranlassung dazu geben, gehört zu den selteneren Vorkommnissen.

Das Verhalten der Meningitis anderen Krankheiten gegenüber (ihr gleichzeitiges Vorkommen mit Pneumonie, Scharlach, Typhus, ulcerirender Endocarditis u. s. w.) muss noch weiter studirt und besonders die Frage erörtert werden, ob es sich im gegebenen Falle um eine einfache Coincidenz handelt, oder ob ein gemeinschaftliches schädliches Agens, welches die Meningitis und die sie begleitende Affection bedingt, vorliegt (*Fel. Wolff*, cf. Lit.).

Immer bleibt festzuhalten, dass Kinder und junge Leute viel häufiger und schwerer an Meningitis erkranken, als ältere Personen, und dass die Krankheit im Greisenalter überhaupt nicht vorzukommen scheint; das frühe Kindesalter, etwa zwischen dem 2. und 3. Lebensjahre, fordert relativ die meisten Opfer und giebt die ungünstigste Prognose.

B. Symptome, Diagnose und Therapie.

Die idiopathische eitrige Meningitis der Erwachsenen pflegt nach scheinbar unbedeutenden, oft in Magencatarrh und psychischer Verstimmung bestehenden Vorboten mit Kopfschmerz einzusetzen, der durch seine Dauer und seine Heftigkeit bald die ärztliche Aufmerksamkeit erregt; nur selten treten Stunden ein, während deren sich der Kranke erträglicher befindet, gewöhnlich ist der Kopfschmerz so stark, dass der Patient unsinnig zu werden meint, sich stöhnend und jammernd im Bette umherwälzt und selbst, wenn es zur Trübung des Bewusstseins gekommen ist, unwillkürlich immer wieder nach dem Kopfe greift; bisweilen entwickeln sich frühzeitig Delirien, welche aber wieder nachlassen und früher oder später in einen benommenen, soporösen Zustand übergehen, aus welchem sich ein tiefes, dem Exitus unmittelbar vorangehendes Coma entwickelt.

In einzelnen Fällen bieten ausgeprägte oder angedeutete Nackenstarre und eine ausgebreitete, sehr merkwürdige Hyperästhesie der Haut und Musculatur willkommenen diagnostischen Anhalt; die Nackenaffection macht sich ganz besonders bemerkbar, wenn man den Patienten im Bette sich aufrichten lässt, was ihm nur unter den grössten Schmerzen möglich ist, und die Hyperästhesie der Beine gewahrt man oft bei Untersuchung der Patellarreflexe, welche an sich gar keine besonderen Merkmale darbietet. Findet man neben den genannten Zeichen im Beginn der Krankheit zeitweise auftretendes (cerebrales) Erbrechen, daneben auffallende Verlangsamung des Pulses, welche mit der Erhöhung der Temperatur — 39° und darüber — einen bemerkenswerthen Gegensatz bildet, und, was nicht selten der Fall ist, hochgradige Verengung der Pupillen, so kann man die Diagnose nicht leicht verfehlen; eine derartige für die Aerzte hervorragend günstige Constellation findet sich aber nur ausnahmsweise, viel öfter stösst, wie wir unten noch weiter entwickeln werden, die Diagnose auf recht beträchtliche Schwierigkeiten. Dass das Erbrechen als cerebrales Symptom aufzufassen ist, unterliegt keinem Zweifel, wo aber das Centrum dafür zu suchen sei, ob in der Oblongata, oder wie *Hlasko* (Dorpater Inaugur.-Dissert. 1887) will, in den Vierhügeln, bleibt

ebenso unentschieden, wie die Frage, ob eine functionelle Reizung dieses Centrums vorliegt. Stauungspapille und vorübergehende Lähmung der Augenmuskeln sind bisweilen vorhanden; die Constatirung der ersteren ist, wenn der Patient schnell soporös wird, nicht leicht, die letztere wird aus dem durch sie bedingten Strabismus oder den nystagmusähnlichen Bewegungen ohne Schwierigkeit erkannt. Auch Reizungserscheinungen, theils von Seiten der Gehirnrinde, in Form von allgemeinen oder halbseitigen Convulsionen, theils von Seiten einiger Hirnnerven (Zähneknirschen, Trismus, Facialiskrämpfe) hat man wiederholt beobachtet; sie scheinen aber durchaus nicht immer vorzukommen und sind bei Stellung der Diagnose ein minderwerthiges Symptom.

Der Verlauf der eitrigen Meningitis bei Erwachsenen bietet zwar mannigfache Verschiedenheiten dar, es gehört aber doch im Allgemeinen zur Regel, dass einzelne Symptome, namentlich Kopfschmerz und Nackenstarre, manchmal auch die Hyperästhesie grosser Hautgebiete, von Anfang an persistiren und zunehmen, während andere, so z. B. das Erbrechen und die Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven, nur vorübergehend auftreten.

Die Dauer der Krankheit kann 2, 3, 4—8, seltener 10—14 Tage betragen, je jünger das Individuum, um so schneller und gefahrvoller der Verlauf. Die Kranken sterben meist, ohne das Bewusstsein wieder zu erlangen; der comatöse Zustand kann tagelang dauern. —

Die Symptome der epidemisch auftretenden cerebrospinalen Meningitis gleichen im Wesentlichen, soweit das Gehirn in Betracht kommt, denen der idiopathischen: auch hier drängt sich der Kopfschmerz als ein die ganze Situation beherrschendes Symptom, bei dem die Nackenstarre fast nie fehlt, in den Vordergrund, wird aber häufiger, als dies bei der idiopathischen Erkrankung der Fall ist, durch einen Schüttelfrost eingeleitet: der Verlauf des Fiebers bietet nichts Charakteristisches, er ist bald remittirend, bald intermittirend. Die Temperatur steigt zeitweise auf 40—42°; mehr oder weniger schwere und andauernde Bewusstseinsstörungen können auch ohne wesentliche Temperaturerhöhung auftreten. Unter den Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven ist auch einer häufig beobachteten Gehörsstörung zu gedenken, welche auf eine Betheiligung des Acusticus an dem entzündlichen Process zu beziehen ist. Sehstörungen sind seltener; Neuritis optica ist wiederholt constatirt worden. Andere Hirnerscheinungen, Convulsionen, Hemiplegie, Aphasie sind, wenn sie überhaupt vorkommen, als Complicationen zu betrachten und mit der Betheiligung gewisser Partien der Hirnsubstanz an der Entzündung in Zusammenhang zu bringen.

Die spinalen Erscheinungen, welche hier neu dazukommen, bestehen in einer deutlichen Schmerzhaftigkeit der ganzen Wirbelsäule, in der diagnostisch wichtigen Hyperästhesie der Beine, Zuckungen in den Extremitäten; ein eigenthümliches, aber, wie es scheint, nur ausnahmsweise vorkommendes Symptom besteht darin, dass die Kranken während des Sitzens die Knie nicht ausstrecken können (die sogenannte „*Kernig*'sche Flexionscontractur" der Kniegelenke), weil sich eine Contractur in den Flexoren entwickelt, welche sofort wieder verschwindet, wenn die Flexion der Schenkel in den Hüft-

gelenken aufhört. *Bull* (cf. Lit.) hat hierüber einige Mittheilungen gemacht. — Der Mechanismus der Urinentleerung wird nur beeinflusst, wenn der Kranke das Bewusstsein verliert, alsdann erfolgen die Entleerungen unwillkürlich — sonst pflegen bemerkenswerthe Blasenstörungen nicht vorhanden zu sein; der Urin enthält manchmal Eiweiss oder Zucker, auch einige Cylinder; er wird zeitweise in grossen Mengen entleert, und es muss diese Polyurie dann als cerebrales Symptom aufgefasst werden.

Andere Organe nehmen selten an der Erkrankung Theil; Circulations-, Respirations- und Verdauungsorgane zeigen normales Verhalten, schwere Magenaffectionen, ferner Endocarditis und Pneumonien, deren wir schon oben gedachten, sind als Complicationen nur selten beobachtet worden: Milztumor in mässigem Grade kommt oft vor. Unter den Hautaffectionen, welche die Meningitis cerebro-spinalis bisweilen begleiten, ist neben Urticaria und (viel seltener) Roseola besonders ein Herpes labialis zu nennen, der zwar keine prognostische, aber doch eine gewisse diagnostische Bedeutung besitzt.

Der Verlauf ist noch viel unsicherer und schwankender als bei der idiopathischen Meningitis; er kann unter Umständen rapid sein und in 1—1½ Tagen den Exitus bedingen — dann leiten Convulsionen das Bild ein und ein tiefes, andauerndes Coma folgt — er kann aber auch sehr protrahirt erscheinen und mit Remissionen, während deren es dem Kranken recht leidlich ergeht, Wochen für sich in Anspruch nehmen. Im Anfange der Epidemie werden die schweren Fälle am häufigsten beobachtet; je länger sie dauert, desto milder wird sie, es scheint eine Abschwächung in der Lebenskraft des Bacillus stattzufinden. Uebrigens kommen auch Abortivfälle vor, welche zwar unbedingt als zur Epidemie gehörig betrachtet werden müssen, bei denen aber nur ein sehr kleiner, oft unwesentlicher Theil der Symptome zur Entwicklung gelangt. — Die Incubationsdauer beträgt 3—5 Tage.

Was die Symptome der tuberculösen Meningitis betrifft, so gestalten sich dieselben bei Kindern und Erwachsenen etwas von einander verschieden.

a) Bei Kindern verläuft die Erkrankung entweder sehr acut oder mehr chronisch; im ersten Falle können zwischen Beginn des Unwohlseins und dem tödtlichen Ausgange nur einige Tage liegen, im letzteren kann es Wochen und Monate dauern, ehe leidliche Besserung und Genesung oder ebenfalls der Tod eintritt.

Die acute Form pflegt brüsk mit epileptiformen Convulsionen einzusetzen; anscheinend blühende, ganz gesunde Kinder fallen in Krämpfe und klagen dann über heftige Kopfschmerzen und Uebelkeit, dem häufig Erbrechen folgt; der Puls wird unregelmässig und wechselt in der Frequenz so auffallend, wie man es sonst bei keiner anderen Krankheit wieder findet. Bei der Untersuchung findet man, dass die Temperatur nur mässig erhöht ist, dass aber die Patienten sehr unruhig sind, sich im Bett umherwerfen, über Leib- und Brustschmerzen klagen u. s. w. Oft findet man Strabismus, constatirt Trismus und Zähneknirschen und sieht bei mechanischer Reizung der Haut sehr auffallend rothe, circumscripte Flecke, „die *Trousseau*'schen

Flecken", entstehen. Dabei seufzen die Kranken bei der Untersuchung tief und schwer. oder sie schreien auch ganz unerwartet laut und gellend auf „cri hydrencephalique", ein prognostisch recht ungünstiges Symptom, von weit grösserer Bedeutung als die erwähnten Flecken, aus deren Entstehen man weder Günstiges, noch Ungünstiges zu schliessen berechtigt ist. Unglücklicher Ausgang wird durch enorme Pulsfrequenz, erneute Convulsionen, tiefes Coma angekündigt.

Die chronische Form beginnt unmerklich und allmälig, wobei zunächst die veränderte Stimmung der Kinder auffällt; wenn sie früher lustig, freundlich und gesellig waren, so werden sie jetzt mürrisch und reizbar, eigensinnig und unlenksam. Bei dem geringsten Anlass fangen sie an zu weinen und sich ungeberdig zu benehmen, so dass verständige Eltern zu Strafen veranlasst werden. Erst wenn der bisher ruhige Schlaf gestört zu werden beginnt, wenn die Kinder sich Nachts unruhig herumwerfen, im Schlafe stöhnen, dann früh, wenn sie ungekräftigt erwachen, über Kopfweh klagen, wird man aufmerksam, und der fehlende Appetit, das zeitweise auftretende Erbrechen, die hartnäckige Stuhlverstopfung. das blasse, kläglich-leidende Aussehen, bestätigt die Befürchtung, dass eine ernstere Erkrankung sich zu entwickeln im Begriffe steht. Wochenlang können die Erscheinungen unklar bleiben, hohe mit niederer Temperatur, schneller mit verlangsamtem Puls abwechseln, ohne dass es möglich wäre, etwas Bestimmtes zu sagen; erst wenn eines Tages ein epileptiformer Anfall eintritt, die Kopfschmerzen an Heftigkeit zunehmen, das Kind somnolent wird, angstvoll im Schlafe aufschreit, beim Anrühren zusammenschrickt (Hauthyperästhesie), — erst dann wird die Diagnose klarer und endlich zweifellos, wenn Augenmuskellähmungen als Herdsymptom auftreten. Selbst dann aber kann es noch zu Remissionen kommen und wesentliche Besserung, wenn auch meist nur vorübergehend, ist nicht ausgeschlossen, Der Ausgang ist immer zweifelhaft und kann selbst bei den scheinbar beruhigendsten Aussichten ein ungünstiger werden.

b) Bei Erwachsenen ist der Unterschied zwischen der acuten und der chronischen Form weniger charakteristisch und weniger in's Auge fallend als bei Kindern. Die Kranken, welche durchaus nicht immer schon die Anzeichen tuberculöser Affection zur Schau getragen zu haben brauchen, klagen über vagen Kopfschmerz, allgemeine Abgeschlagenheit und Ermattung, der Schlaf wird unruhig, gestört, sie fühlen sich Morgens besonders schlaff und ermattet, klagen über Appetitlosigkeit und oft stellt sich zeitweise Erbrechen ein. In einzelnen Fällen treten psychische Symptome in den Vordergrund. und es kann sieh ereignen, dass die ganze Krankheit, namentlich wenn Alkoholgenuss nicht ganz ausgeschlossen war, unter den Erscheinungen des Delirium tremens einsetzt. Immer wird, nach kürzeren oder längeren Intervallen das Sensorium benommen, die Kranken sind nicht völlig orientirt, geben auf Fragen confuse Antworten und machen den Eindruck psychisch Afficirter; nicht selten treten Delirien auf, wobei Exaltationszustände vorherrschen. Dabei macht sich immer der Einfluss schweren und beängstigenden Kopfschmerzes bemerkbar; selbst in der Unbesinnlichkeit fahren sich

die Patienten nach dem Kopfe, werfen sich ruhelos und stöhnend im Bette umher und reagiren gegen Berühren und Beklopfen des Schädels in augenfälliger Weise. Die Betheiligung einzelner Hirnnerven, besonders des Oculomotorius und des Abducens erhellt aus vorübergehender Ptosis, ungleicher Pupillenweite und Strabismus, und die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt nicht selten Stauungspapille; gelingt es dabei Tuberkeln der Chorioidea nachzuweisen, so ist dies natürlich für die Diagnose von der grössten Bedeutung. Auch der Facialis erscheint oft afficirt, was aus Spasmen, respective Paresen in seinem Gebiete hervorgeht; die Erklärung dafür bietet keine Schwierigkeit, wenn man überlegt, dass die Hirnbasis den bevorzugten Theil für die Entzündung darbietet. Motilitätsstörungen, seien es allgemeine oder halbseitige Convulsionen, oder seien es Hemiparesen, Hemiplegien, sowie Sprachstörungen, können eintreten und gestatten die Annahme, dass die Tuberkeleruption auch in der Hirnrinde platzgegriffen habe; je ausgesprochener solche Störungen, welche man als Herderscheinungen aufzufassen hat, vorhanden sind, um so wahrscheinlicher ist es, dass sich circumscripte tuberculöse Erweichungen der Hirnrinde vorfinden werden; manchmal entwickelt sich auch eine eigenthümliche tonische Starre in allen vier Extremitäten, welche reflectorischen Ursprungs zu sein scheint; die Reflexe zeigen sich im Anfang erhöht, bieten aber im weiteren Verlauf der Krankheit nichts Charakteristisches mehr; meist nehmen sie an Intensität ab, um gegen das Ende zu völlig zu verschwinden. Hinsichtlich der Sensibilität ist zu erwähnen, dass die Hauthyperästhesie hier nicht so regelmässig zu bemerken ist wie bei den oben besprochenen Formen der Meningitis. Die Temperatur, meist etwas über der Norm, verhält sich verschieden; manchmal treten Remissionen ein, die wieder von Steigerungen gefolgt werden, manchmal hält sie sich constant zwischen 38·5 und 39°. Sicheres lässt sich darüber nicht sagen, in der Agonie hat *Strümpell* Temperaturen von 31° C. beobachtet. Ein ähnlich unregelmässiges Verhalten zeigt der Puls, der Anfangs in der Regel verlangsamt ist; man zählt 40, 50 Schläge in der Minute, kann aber vielleicht schon wenige Stunden später eine Frequenz von 100—120 zu notiren haben.

Andere Organe nehmen auch hier an der Krankheit nur mässigen Antheil; die Lungen speciell nur dann, wenn es sich um gleichzeitige Miliartuberculose derselben handelt — tritt das *Cheyne-Stokes'* sche Phänomen ein (zwischen erst oberflächlichen, dann immer tiefer werdenden Athemzügen völlige Athmenpausen), so ist das meist von übler prognostischer Bedeutung.

Ueber den Verlauf der tuberculösen Meningitis bei Erwachsenen etwas Sicheres sagen zu wollen, ist eine schwierige Sache; derselbe ist manchmal acut, manchmal chronisch, manchmal treten lange Remissionen ein, manchmal endlich ist er stetig progressiv. Die Eintheilung in Stadien sieht zwar sehr gut aus, lässt sich aber am Krankenbette in den seltensten Fällen durchführen; man pflegt die Periode des Hirnreizes, von der des Hirndruckes, diese von der der Lähmung zu unterscheiden und charakterisirt die erste durch Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien, die zweite durch Pulsverlangsamung, Lähmungen, die dritte endlich durch Pulszunahme, Temperatursteigerungen,

tiefes Coma, ohne durch derartige Bemühungen irgend einen praktischen Nutzen zu schaffen, da die „Stadien“ oft gar nicht von einander zu trennen sind, sondern unmittelbar in einander übergehen. Aus der lehrreichen *Hirschberg*'schen Studie (cf. Lit.) geht hervor, dass schon der Beginn der Erkrankung ein sehr verschiedener sein kann und dass es schwierig ist, im Stadium der Herdsymptome die Diagnose sicher zu stellen; den Verdacht auf einen im Hirn sich entwickelnden tuberculösen Process muss es immer erwecken, wenn ein Phthisiker plötzlich an motorischen oder sensiblen Lähmungs- oder Reizerscheinungen erkrankt.

Bezüglich der Diagnose kann jede der beschriebenen Meningitisformen grosse Schwierigkeiten machen, ausgenommen vielleicht die epidemisch auftretende cerebrospinale: wenn schon mehrere Fälle davon beobachtet wurden, so wird die Erkennung neuer gewöhnlich leicht sein, besonders wenn man sich an den häufig gerade hierbei constatirten Herpes labialis erinnert.

In erster Reihe ist es der Typhus, mit welchem die Meningitis verwechselt werden kann; es unterliegt nach zuverlässigen Beobachtungen (*Curschmann*) keinem Zweifel, dass es Fälle giebt, in welchen meningitische Erscheinungen bis zur Evidenz vorhanden sind und bei denen post mortem Typhusbacillen in der Rückenmarksubstanz als das infectiöse Agens gefunden werden. Man sollte glauben, dass mindestens die charakteristische Temperaturcurve, der Milztumor, die Beschaffenheit der Stühle, die Roseola ausreichend wären, um die Verwechslung unmöglich zu machen, dem ist aber durchaus nicht immer so — man kann unter Umständen den Typhus nicht sicher ausschliessen und dann ist die Differentialdiagnose einfach unmöglich.

Ist Urämie in Betracht zu ziehen, so kann die Untersuchung des Urins (auf Cylinder etc.), etwaige Retentio urinae und das Auftreten der Convulsionen die Diagnose sichern helfen.

Ob man es mit einer croupösen Pneumonie oder mit Meningitis zu thun habe, wird in der Mehrzahl der Fälle sicher leicht festzustellen sein; es können aber, wie bemerkt, beide Affectionen combinirt vorkommen und dann darf man nicht vergessen, dass die Hyperästhesie der Haut sehr ausgeprägt, der Gang taumelnd und Nackenstarre vorhanden sein kann, ohne dass eine Meningitis vorhanden ist, und dass, wenn eine Lungenentzündung mit Glottisödem complicirt ist, so dass die Athmung erschwert wird, der Kranke dann den Kopf fixirt, um die Hilfsmuskeln der Athmung wirkungsvoll gebrauchen zu können und so auch in liegender Stellung Nackenstarre vortäuscht (*Wernicke*). Man wird das gleichzeitige Vorhandensein einer Meningitis nur bei ausgesprochenen Basalsymptomen, namentlich länger dauernden Augenmuskellähmungen annehmen dürfen.

Häufiger wird das Delirium tremens mit Meningitis combinirt vorgefunden; zu unterscheiden, ob die Delirien, das Zittern, die epileptiformen Convulsionen auf letztere oder erstere zu beziehen sind, ist nicht immer möglich.

Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass nach *Reynaud* (cf. Lit.) auch Fälle vorkommen, wo alle Erscheinungen der tuberculösen Meningitis vorzuliegen scheinen, wo aber nach einigen Wochen völlige

Genesung erfolgt und dann die Annahme nothwendig erscheint, dass es eine Pseudomeningitis hysterischer Natur giebt. Natürlich werden die Antecedentien und sonstigen Symptome, die Individualität der Kranken, die erbliche Belastung u. s. w. genau zu berücksichtigen sein, ehe einer solchen, unserer Ansicht nach stets sehr gewagten Diagnose stattgegeben werden kann.

Dass in Folge von Würmern meningitische Symptome beobachtet werden, wie *Devaux* (cf. Lit.) berichtet, kommt sicher nur ausnahmsweise vor und kann zu dauernd irrthümlicher Diagnose wohl nie Veranlassung geben. — Auch die Verwechselung mit Eclampsia infantum wird bei gehöriger Vorsicht unschwer zu vermeiden sein.

Die Prognose ist in jedem Falle von Meningitis eine sehr ernste; man kann den Ausgang nie mit Sicherheit voraussagen, auch dann nicht, wenn der Verlauf scheinbar sehr günstig ist und schwere Erscheinungen zu fehlen scheinen — dieselben können sich plötzlich, über Nacht entwickeln, und ein Kranker, den man des Abends in leidlichem Zustande verlassen, kann des Morgens hoffnungslos darniederliegen. Auf der anderen Seite darf man aber auch keinen Fall zu früh aufgeben: die schwersten Erscheinungen können zurückgehen und eine Besserung ist auch da noch möglich, wo der Patient schon rettungslos verloren scheint. Das Eine steht immer unzweifelhaft fest, dass die Meningitis stets eine der schwersten Erkrankungen darstellt, bei welcher völlige Heilung selten ist; nur epidemische Cerebrospinal-Meningitis verläuft bisweilen gutartiger.

Weit häufiger als völlige kommen Heilungen mit Defect zur Beobachtung: entwickelt sich neben der Meningitis eine hämorrhagische Entzündung des inneren Ohres, so resultirt daraus dauernde Taubheit, welche bei jüngeren Kindern in Taubstummheit überzugehen pflegt; oder entsteht neben der Meningitis eine eiterige Erkrankung des Augapfels, eine Panophthalmitis, eine Chorioiditis, so kann es zu schweren Sehstörungen, ja zu Phthisis bulbi und damit zu völliger Amaurose kommen. In beiden Fällen kann die Meningitis heilen, aber in dem einen kann Taubheit, in dem anderen Schwächung oder Verlust des Sehvermögens, im ungünstigsten auch beides zurückbleiben, ohne dass sich ein Defect der Intelligenz entwickelt. Zu Erblindung kann es auch kommen, wenn eine Neuritis optica nicht heilt, sondern zur Schrumpfung des Opticus und zur Atrophie der Papille führt. Convexitätsmeningitiden heilen manchmal unter Zurücklassung eines mehr oder minder hochgradigen Schwachsinns.

Die Therapie richtet sich anfangs gegen die Entzündung und strebt später die Aufsaugung etwaiger Exsudate an; man sucht den ersten Zweck durch locale Blutentziehungen und Kälteapplication, dann auch wohl durch Einreibung mit grauer Salbe (4—8 Grm. pro die) auf den geschorenen Kopf zu erreichen; in einzelnen Fällen gelingt es, die Erscheinungen minder bedrohlich zu machen, oft aber sieht man keinen oder nur ganz vorübergehenden Erfolg. Den Einpinselungen des (geschorenen) Kopfes mit Jodtinctur setzt sich die bald eintretende, höchst lästige und schmerzhafte Spannung, die mit Eis nur wenig zu mindern ist, hindernd entgegen. Dass die sogenannten Ableitungen auf den Darm,

die man durch grössere Calomeldosen zu erreichen sucht, thatsächlich antiphlogistisch wirken, lässt sich zwar nicht beweisen, es liegt indess kein Grund vor, sie zu unterlassen: man gebe daher Calomel bis zum Eintritt der charakteristischen Stühle. Der anderen Absicht, die Aufsaugung etwaiger Exsudationen betreffend, sucht man durch Darreichung grosser Jodkalidosen, 4—6 Grm. pro die in heisser Milch, zu genügen, eine Medication, die besonders der gummösen Form gegenüber indicirt erscheint.

Gegen das Coma bedient man sich passend kalter Begiessungen des Kopfes, die gemacht werden, während sich die Patienten in einem lauen Bade befinden: das zu den Begiessungen verwendete Wasser braucht nur 15—12° R. warm zu sein, während die Temperatur des Bades 26—27° betragen muss. Man kann die Begiessungen 8—10 Minuten lang fortsetzen und sieht manchmal wirklich den Kranken aus seiner Bewusstlosigkeit erwachen, ohne dass diese Besserung allerdings immer lange anhält: die Wiederholung der Procedur mehrere Male während des Tages ist daher, trotz der immer, wenigstens in der Privatpraxis, recht erheblichen Umstände und Belästigung, erforderlich.

Symptomatisch kann man gegen den quälenden Kopfschmerz und die Jactation Morphium geben: dasselbe Medicament benöthigt man auch oft gegen das unstillbare Erbrechen, welchem schwer, manchmal gar nicht beizukommen ist: es kann sich ereignen, dass alle inneren Mittel, Eispillen, frappirter Champagner, Opium, aromatische Tincturen u. s. w., ebenso wie alle Einreibungen mit Senfspiritus etc. unwirksam bleiben, dann muss man zum Morphium seine Zuflucht nehmen und erreicht nicht selten mit der subcutanen Anwendung mehr, als mit allen Mitteln zuvor: dass man auf regelmässige Stuhlentleerung zu sehen habe, bedarf keiner Erwähnung.

Die ganze Behandlung hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn man nicht vergisst und es richtig versteht, die Kranken passend und ausreichend zu ernähren: sobald man die Sorge für die Ernährung ausser Acht lässt, ist der Kranke trotz aller Mixturen und Einreibungen so gut wie verloren. Mehr wie bei irgend einer anderen Erkrankung besteht die Aufgabe des Arztes hier zunächst darin, für die Erhaltung der Kräfte des Kranken zu sorgen, so dass derselbe eventuell auch im Stande sei, ein wochenlanges Krankenlager durchzumachen; mehr wie irgendwo anders, ist gerade hier, auch wenn die Sache scheinbar verzweifelt aussieht, die consequente Darreichung von Wein indicirt und weit wichtiger, als die medicamentöse Behandlung. Neben dem Wein reiche man stündlich einen Theelöffel „Beeftea“: völlig fettfreies, in Würfel geschnittenes Rindfleisch wird nach Zusatz von ein wenig Salz in einer ganz leicht verschlossenen Glaskrause im Wasserbade allmälig erwärmt und dann bis zum völligen Zerfall der Fleischstücke gekocht; 2 Pfund Fleisch geben etwa eine Kaffeetasse voll Flüssigkeit.

In ganz exceptionellen Fällen ist ein operatives Vorgehen angezeigt: hat man nämlich ausreichenden Grund, einen Erguss in die Ventrikel zu vermuthen, was aus der Zunahme der Hirndrucksymptome hervorgehen kann, so darf unter sonst günstigen Umständen die Trepanation vorgenommen werden.

Die Behandlung der tuberculösen Meningitis bei Kindern ist genau nach den oben entwickelten Gesichtspunkten zu leiten, nur wird man von den Einreibungen des Kopfes mit Ung. ciner. zu abstrahiren und dafür innerlich Calomel, 3—5 Cgrm. 2stündlich zu geben haben; daneben versuche man die jüngst warm empfohlenen Einreibungen mit Jodoformsalbe auf den Kopf. Auch hier spielt die Sorge für die Erhaltung der Kräfte die Hauptrolle; Milch mit Zusatz von etwas Ungarwein oder einigen Tropfen Cognac ist immer bereit zu halten.

Literatur.

Gottwald, Meningitis tuberculosa. Diss. inaug. Breslau 1870.

Seitz, Die Meningitis tubercul. der Erwachsenen. Berlin 1874.

Strümpell, Zur Pathologie und pathol. Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med.

Chantemesse, Étude sur la méningite tubercul. de l'adulte. Thèse de Paris, 1884.

Leichtenstern, Ueber epidemische Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 31, 1885.

Bull, Ueber die Kernig'sche Flexionscontractur der Kniegelenke bei Gehirnkrankheiten. Berl. kl. Wochenschr. 47, 1885.

Reynaud, Arch. de Neurol. XIV, 42, pag. 409, 1887.

Schultze, Verhandl. des VI. Congresses für innere Med. Wiesbaden 1887.

Hirschberg, Abnorme Form der Meningitis tuberculosa. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41, Heft 6, 1887.

Leyden, Bemerkungen über Cerebrospinalmeningitis und über das Erbrechen in fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. klin Med. XII, 4, 1887.

Lardier, Méningite a frigore, effet remarquable du tannin. Rambervillers 1887.

Herrmann, Breslauer ärztl. Zeitschr. 16, 1887.

Richter, Ibid. 11, 14, 1887.

Devaux, Oxyures et symptômes pseudo-méningitiques. Progr. méd. Nr. 46, 1887.

J. Simon, Diagnostic différentiel de la méningite tuberculeuse. Gaz. des Hôp. Nr. 132. Novbr. 1887.

Ferret, Progrès méd. XV, 41, 1887.

Wolff, Felix, Bemerkungen über das Verhalten der Cerebrospinalmeningitis zu den Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 50, pag. 1080, 1887.

Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Mening. cerebro-spin. Fortschr. d. Med. 18, 19, 1887. („Diplococcus intercellularis meningitidis.“)

Hofmann v., Ueber die acute Meningitis in angeblich ursächlichem Zusammenhange mit Misshandlungen oder leichten Verletzungen. Wiener med. Wochenschr. 6, 1888.

Zweiter Abschnitt.

Die Krankheiten der Hirnnerven.

Wenn man sich vergegenwärtigt, dass an den Hirnnerven der Ursprung, welcher höchst wahrscheinlich in der Rinde und in der Kernregion der Oblongata gelegen ist, von dem theils centralen, in der Hirnsubstanz zu suchenden, theils peripheren, extracerebralen Verlaufe unterschieden wird, so ergiebt sich von selbst, dass sich auch die Krankheiten der Hirnnerven entweder auf den Ursprung, das Centrum oder auf den Verlauf derselben beziehen können. Da wir nun im nächstfolgenden Abschnitte auf die Affectionen der Hirnsubstanz selbst zu sprechen kommen wollen, so ist leicht begreiflich, dass wir entweder in dem vorliegenden Dinge berühren müssen, welche eigentlich in den nächsten gehören, oder aber, dass sich Wiederholungen in dem letzteren nicht werden vermeiden lassen. Beides ist nicht völlig einwandsfrei, trotzdem aber halten wir es aus praktischen Gründen für geboten, die Pathologie der Hirnnerven in toto abzuhandeln.

Was das allgemeine Vorkommen der in Rede stehenden Affectionen anbelangt, so kann man sagen, dass die centralen Läsionen der Hirnnerven sehr oft nur Theilerscheinungen allgemeiner Erkrankungen des Nervensystems darstellen; die peripheren treten auch selbständig, z. B. infolge von Erkältung und Trauma auf. In sehr vielen Fällen sind wir überhaupt nicht in der Lage, uns über die Natur der Erkrankung, ob central oder peripher, mit Sicherheit auszusprechen.

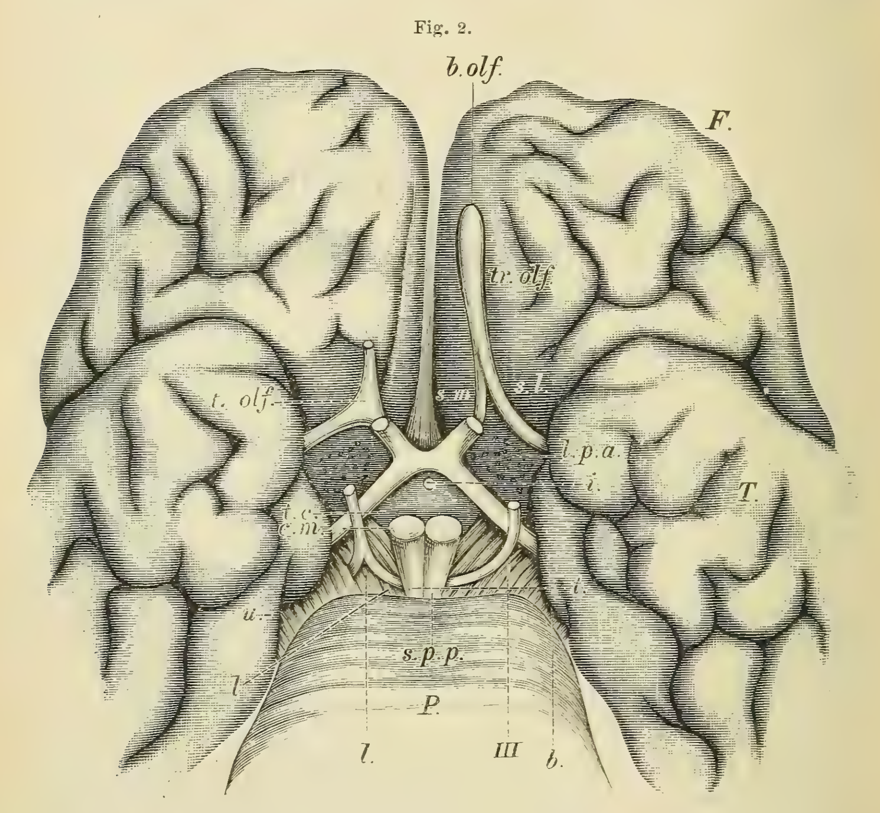
Zum Verständniss der nachfolgenden Capitel ist selbstredend die Bekanntschaft mit den anatomischen Verhältnissen der Hirnnerven erforderlich; einige hierauf bezügliche Bemerkungen, welche natürlich nicht zum Ersatze des Detailstudiums bestimmt sind, haben wir auch hier zur allgemeinen Orientirung voransetzen zu dürfen geglaubt.

ERSTES CAPITEL.

Die Krankheiten des Olfactorius.

Der Riechnerv entspringt dem Trigonum olfactorium (Caruncula mamillaris), einem kleinen Lappen, dessen basale Fläche vor dem vorderen Rande der Substantia perforata anterior gelegen ist. Der Nerv ist anfangs breit, dann verschmälert er sich zu einem dreikantigen Streifen, Tractus olfactorius, der seinerseits in eine ovale graue Anschwellung, Bulbus olfactorius übergeht (siehe Fig. 2). Von der unteren Seite des auf der

Fig. 2.



Vorderer und mittlerer Theil der Hirnbasis.
b.olf. Bulbus olfact., *tr.olf.* Tractus olfactorius, *t.olf.* Trigonum olfactorium, *s.m.* Medialer, *s.l.* lateraler Riechstreifen, *i.* Infundibulum (abgeschnitten), *t.c.* Tuber cinereum, *c.m.* Corp. mamillaria, *t.* Haube, *l.* Laterale Wurzel des Oculom.

Lamina cribrosa des Siebbeines aufliegenden Bulbus gehen zwei Reihen Fäden ab, die durch die Löcher der Lamina in die Nasenhöhle treten; nur die Summe dieser Fäden, Fila olfactoria sind als Geruchsnerv sensu strictiori zu betrachten; Tractus und Bulbus olfactorius sind Theile eines Hirnlappens, den man als Lobus olfactorius, Riechlappen, bezeichnet.

Die Wurzeln des Olfactorius (Riechstreifen, Striae olfactorii, *Schwalbe*) sind ihrem Ursprunge und ihrem Verlaufe nach nicht bekannt; gewöhnlich nimmt man drei an, deren äusserster, mächtigster sich bis in

die Insel verfolgen lassen soll. *Schwalbe* supponirt einen seitlichen Riechstreifen (Radix later. s. longa, s. ext.), dessen Ausgangspunkt der Gyrus Hippocampi sein und einen medialen (Rad. medial. s. int. s. brevis), der aus dem Gyrus fornicatus entspringen soll. Von Anderen sind die vordere Commissur und der Streifenhügel als Ausgangsstätte des Olfactorius betrachtet worden. Sicheres steht bis jetzt nicht fest. Ein Riechcentrum wird im Gyrus Hippocampi und im Gyrus uncinatus vermuthet; neuerdings bezeichnet *Zuckerkandl* (cf. Lit.) auch das Ammonshorn als zum Riechcentrum gehörig.

Wenn auch die Affectionen des Geruchsnerven keine allzugrosse praktische Bedeutung besitzen, so gewähren sie doch ein erhebliches Interesse, einmal weil sie unter Umständen (wenn nämlich gut beobachtete Krankheitsfälle von exacten und genauen Sectionsberichten begleitet sind) Einblicke in anatomisch-physiologische Fragen betreffend den Verlauf und Ursprung des Nerven gestatten, und dann weil sie für die Diagnose gewisser Hirnerkrankungen verwerthbar und bedeutungsvoll werden können.

Der Olfactorius kann central und peripher erkranken, im ersten Falle handelt es sich entweder um eine Affection des Riechcentrums selbst, oder um eine intracerebrale Leitungshemmung.

Da das Riechcentrum, wie bemerkt, seiner Lage nach nicht völlig sicher bekannt ist, so lässt sich auch von seinen Erkrankungen nicht allzuviel sagen: es scheint, dass sowohl Erregungs- als Lähmungszustände desselben vorkommen: erstere sind mit Geruchshallucinationen, letztere mit Verlust des Geruches (Anosmie) verbunden. Von Krankheiten, bei denen man Geruchshallucinationen beobachtet hat, sind verschiedene Psychosen, ferner die Migräne, der Tic douloureux, die Epilepsie und die Tabes zu nennen. Meist handelt es sich um schlechte, ekelerregende Gerüche, nach Koth, Giftpflanzen, verfaulten Substanzen u. s. w. (Kakosmie), nur ausnahmsweise riechen die Kranken angenehme Stoffe. Einer meiner Kranken, der wegen einer Augenmuskellähmung quer durch den Kopf galvanisirt wurde, behauptete von dem Momente der Stromesschliessung an bis zur Oeffnung desselben Lavendelöl zu riechen; es scheint daher die Annahme gerechtfertigt, dass der galvanische Strom unter Umständen eine Erregung des Riechcentrums bewirkt. Centrale Anosmie beobachtet man bei Läsionen des Hirnes, welche Hemiplegie und Aphasie bedingen, die Anosmie beschränkt sich dann auf das der Seite der lädirten Hemisphäre angehörige Nasenloch. Auch bei Hysterie kommt sie vor, ferner nicht selten, und wie es scheint wohl auf Atrophie beruhend, im höheren Greisenalter (senile Anosmie). Dass Tumoren der vorderen Schädelgrube, Exostosen, Meningitis der Basis des Stirnlappens Anosmie bedingen, ist wiederholt beobachtet worden.

Leitungshemmung in dem Riechnerven darf man annehmen, wenn es sich um Traumata, Fall auf den Kopf, besonders auf das Hinterhaupt handelt. Nach Annahme von *Carbonieri* lässt der gänzliche Verlust der Geruchsfunction eine Erkrankung des Tractus oder Bulbus olfactorius vermuthen.

Die Therapie der centralen Erkrankungen des Olfactorius kann nur die des Grundleidens sein.

Von grösserem praktischen Interesse sind die peripheren Erkrankungen des Olfactorius, welche vorwiegend in Herabsetzung des Geruchsvermögens bestehen; abgesehen von den alltäglich vorkommenden Fällen, wo wegen eines acuten oder chronischen Nasencatarrhs der Geruch abnimmt oder zeitweise ganz verschwindet, kann dieser Verlust auch infolge abnormer Trockenheit der Nasenhöhle (Verminderung der Thränenabsonderung bei Trigeminusanästhesie, verhinderter Abfluss der Thränen in die Nasenhöhlen bei Facialislähmung) beobachtet werden. In nicht seltenen Fällen wird die Berufsarbeit zur Ursache der Anosmie; entweder handelt es sich um eine Gewöhnung des anfänglich schwer gequälten (dann aber abgestumpften) Olfactorius an üble und unangenehme Ausdünstungen, wie denn z. B. Seifensieder, Darmsaitenmacher, Gerber, Abdecker, Fleischer oft an erheblicher Herabsetzung des Geruchsvermögens leiden, oder aber es handelt sich um Ernährungsstörungen, Anätzungen, Verletzungen der peripheren Riechendapparate, welche auf die chemische Zusammensetzung der inhalirten Substanzen zurückzuführen sind; so haben wir Anosmie an den mit der Chlorkalkbereitung und Herabsetzung des Geruches an den mit Pulverisiren des Chromeisensteins beschäftigten Arbeitern, so hat *Stricker* sie bei einem Entomologen infolge längerer Einathmung von Aetherdämpfen beobachtet.

Die Therapie besteht in Faradisation *(Beard* und *Rockwell)* und Galvanisation *(Fieber)* der Nasenhöhle, Bepinselung derselben mit einer einprocentigen Strychninlösung (in Ol. Oliv.); auch die Anwendung von irritativen Schnupfpulvern ist gegen die periphere Anosmie wiederholt empfohlen und oft vergeblich angewendet worden; Spontanheilungen kommen nicht selten vor.

Bemerken wollen wir schliesslich noch, dass man bei Prüfung des Geruchssinnes alle diejenigen Substanzen zu vermeiden hat, welche reizend auf den Trigeminus wirken, wie z. B. Essigsäure, Ammoniak, Schnupftabak; der Patient würde dann fühlen, was er nicht riecht und das Ergebniss wäre trügerisch. Mit kölnischem Wasser, Rosmarinöl, Moschus, Kampfer, Anis, Terpentinöl, Asa foetida, Schwefelwasserstoff wird man bei allen Geruchsprüfungen auskommen; dass dabei jedes Nasenloch für sich auf seine Riechfähigkeit geprüft werden muss, ist selbstverständlich.

Literatur.

Notta, Recherches sur la perte de l'odorat. Arch. génér. de méd. Avril 1870.

Ogle, Anosmia, or cases illustrating the physiol. and pathology of the sense of smell. Med.-chir. Transact. 1870, LIII.

Mollière, Note pour servir à l'histoire du nerf olfactif. Lyon méd. 1871, Nr. 20.

Carbonieri, Zur Localisation des Centrum olfactorium. Riv. clin. XXIV, 9, pag. 657. Sett. 1885.

Erben, Wien. med. Blätter. 1886, Nr. 43, 44 (Kakosmie bei Tabes).

Moldenhauer, Die Krankheiten der Nasenhöhlen u. s. w. Leipzig, Vogel, 1886.

Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen. Freiburg i. Br. 1886, pag. 86.

Thudichum, On the nature and treatment of hypertrophies and tumours of the nasal and pharyngeal cavities. The Lancet. 27. August 1887, pag. 401.

Zuckerkandl, Ueber das Riechcentrum. Stuttgart, Enke 1887.

Roth, Die Erkrankungen der Nasenschleimhaut, ihre Beziehungen zum übrigen Organismus und Behandlung derselben. Centralbl. für d. ges. Therapie. V, Heft X, Oct. 1887.

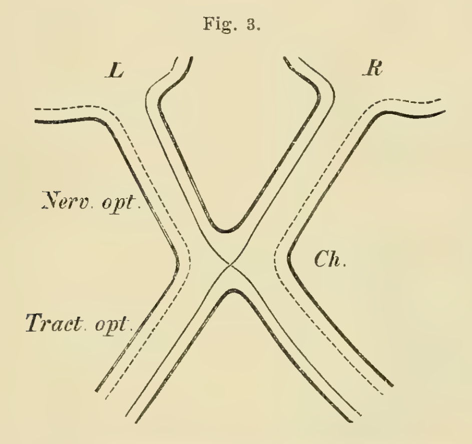
ZWEITES CAPITEL.

Die Krankheiten des Opticus.

Die Sehnerven beziehen ihre Fasern aus dem Hinterhirn, dem Thalamus, dem Corpus geniculatum laterale und mediale, den vorderen Vierhügeln und dem Kleinhirn (auf dem Wege des Bindearms).

Sie entwickeln sich, als Verlängerung der Tractus optici, aus dem Chiasma als rundliche, harte, etwa 4 Mm. im Durchmesser zeigende Stränge, welche in divergirender Richtung durch je ein Foramen opticum in die Augenhöhle treten, durch das Fettlager zum Bulbus gelangen, dessen Sclerotica und Chorioidea sie durchbohren, um sich zur Faserschicht der Netzhaut zu entfalten. Der als Fortsetzung der Dura den Sehnervenstamm umschliessende Ueberzug ist die sogenannte Duralscheide des

Fig. 3.



Schema des Verlaufes der Opticusfasern im Chiasma.

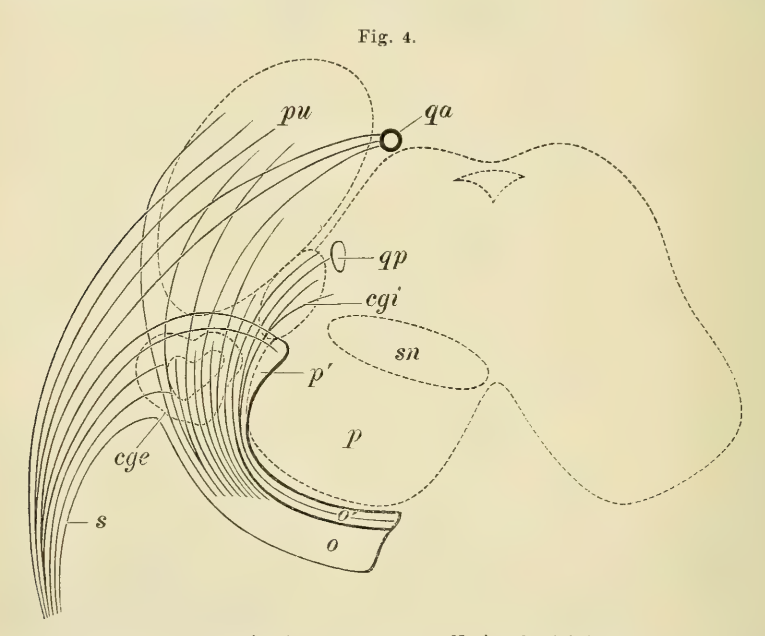
Nerven, die Fortsetzung der Pia, die innere oder Pialscheide; die erstere ist von der letzteren durch einen zum Lymphgefäss gehörigen Spaltraum, den sogenannten inter- oder subvaginalen Raum geschieden. Die der Carotis interna entstammende Art. central. retinae tritt in einer Entfernung von etwa 15—20 Mm. vom Augapfel in den Sehnerv ein und verläuft mit der gleichnamigen Vene in der Axe des Nerven zur Netzhaut.

Das Chiasma, durch die Vereinigung der Tractus optici gebildet, ist ein abgeplatteter vierseitiger Körper, in welchem eine Kreuzung der Sehnervenfasern erfolgt; dass es sich dabei um eine Semidecussation, eine theilweise Kreuzung der Fasern handelt, ist so gut wie sicher. Die Fasern der äusseren Retinalhälfte (------ gezeichnet) gehen ungekreuzt, die der inneren gekreuzt zum Centrum (vergl. Fig. 3). Jeder Occipitallappen erhält demnach Fasern sowohl aus der temporalen, als auch aus der nasalen Netzhauthälfte, der linke z. B. Fasern aus der äusseren (temporalen) der linken und aus der inneren (nasalen) der rechten. Erkrankt er, so werden die der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes angehörigen Bilder nicht mehr wahrgenommen — rechtsseitige Hemiopie.

Der Tractus opticus, dessen oberflächliche Fasern sich in den weissen Marküberzug des Pulvinar (das sogenannte Stratum zonale) verfolgen lassen, entspringt mit zwei Wurzeln, einer äusseren, weit mächtigeren, deren Endganglien die vorderen Vierhügel der äussere Kniehöcker und das Pulvinar sind, und einer inneren, der grob zu verfolgenden Fortsetzung des Tractus zum inneren Kniehöcker *(Wernicke)*.

Die genannten Endganglien des Tractus sind zugleich Endstationen gewisser Stabkranztheile; es existirt nämlich ein vom Stabkranz zu den drei Ursprungsganglien des Tractus gebildeter Faserzug, welcher in sagittaler Richtung vom Occipitallappen nach vorn läuft und in ein dreieckiges Markfeld übergeht, das sich mit dem Pulvinar, dem vorderen Vierhügelarm und dem äusseren Kniehöcker verbindet. Dieser Faserzug, das sagittale Marklager des Hinterhauptlappens, ist in dem Schema mit *s* bezeichnet (vergl. Fig. 4).

Fig. 4.



Schema des Opticusursprunges. (Nach *Wernicke.*)
p Fuss des Hirnschenkels (*p'* Hemisphärenbündel im Querschnitt des Fusses), *sn* Subst. nigra, *cgi* innerer, *cge* äusserer Kniehöcker, *qp* hinterer, *qa* vorderer Vierhügelarm, *pu* Pulvinar, *s* sagittales Marklager des Occipitallappens.

Die genauere Localisation des Rindenfeldes der Retina, des Sehcentrums (Sehsphäre *Munk*) ist noch nicht völlig gelungen; nach *Ferrier* ist es der Gyrus angularis, nach *Munk* die convexe Fläche des Occipitallappens.

Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die der Ophthalmologie angehörigen Erkrankungen des Sehnerven in extenso abzuhandeln; nur insoweit sie mit Affectionen des Nervensystems zusammenhängen bilden sie hier Gegenstand der Erörterung. Zu diesen gehören in erster Reihe gewisse entzündliche Zustände, welche das intraoculäre Ende der Nerven, die Papille befallen und welche als Papillitis

bezeichnet werden; der hierfür oft gleichmässig gebrauchte Ausdruck Neuritis optica ist ungenau, weil man ihn auch auf den Nervenstamm beziehen kann.

Diese Papillitis, Stauungspapille nach *A. v. Graefe* (1859), kommt häufig, aber nicht immer, bei intracraniellen Tumoren zur Beobachtung und ist (nach *v. Graefe*) als Folge hochgradiger, venöser Stauung durch behinderten Rückfluss des Venenblutes in die Schädelhöhle anzusehen; später, als *Schwalbe* die Entdeckung gemacht hatte, dass der flüssige Inhalt der Schädelhöhle und die intravaginalen Räume des Sehnerven communiciren, wurde constatirt, dass der subdurale Raum durch eine serös-entzündliche Flüssigkeitsmasse eine ampullenähnliche Erweiterung erkennen lasse: der Opticus erleidet an seiner Durchtrittsstelle durch die Lamina cribrosa eine Einschnürung (*Schmidt-Rimpler*). Endlich ist *Deutschmann* (cf. Lit.) mit der Behauptung aufgetreten, die Stauungspapille sei überhaupt nicht auf mechanische Momente zurückzuführen, sondern als der Effect entzündungserregender Keime zu betrachten, welche von aussen eindringen und inficirend wirken; wie weit diese Ansicht aufrecht zu erhalten sein wird, muss die Zukunft lehren.

Neben dieser reinen Papillitis kommt noch eine Papilloretinitis zur Beobachtung, deren ophthalmoskopisches Bild von der ersten abweicht und die auf eine längs der Sehnervenscheide fortgeleitete Meningitis zurückzuführen ist.

Die intracraniellen Tumoren sind es, wie bemerkt, in erster Linie, bei denen die reine Papillitis angetroffen wird; Patienten, welche tumorverdächtige Symptome zeigen, hat man auf eine Stauungspapille auch dann zu untersuchen, wenn sie über keinerlei hierauf bezügliche subjective Beschwerden klagen, denn das Sehvermögen kann selbst bei bedeutender Papillenschwellung lange Zeit normal bleiben; nur wenn der Nerv oder das Chiasma stark gedrückt werden, tritt früh Amblyopie oder Amaurose ein.

Der Sitz des Tumors ist für die Entstehung der Papillitis bedeutungslos; basale Neubildungen können durch directe Compression des Sehnerven einfache Atrophie desselben bedingen. Ebenso wenig spielt die Natur des Tumors eine Rolle: Gummata, Tuberkel, Entozoen (Cysticerken, Echinococcen), Carcinome, Gliome können unterschiedlos eine Papillitis hervorrufen. Dieselbe tritt dann meist doppelseitig auf (in 93 Procent der Fälle, *Annuske & Reich*), wobei allerdings immer festzuhalten bleibt, dass die Veränderung an beiden Augen nicht vollkommen gleichmässig entwickelt zu sein braucht.

Praktisch bedeutsam sind die im Verlaufe der Papillitis bisweilen auftretenden plötzlichen Erblindungsanfälle, welche *H. Jackson* als epileptiforme Amaurose bezeichnet und welche wohl auf zeitweise Schwellungszustände gewisser Tumoren und auf dadurch bedingte Compression gewisser Hirnbezirke oder der sie versorgenden Gefässe (*Leber*) zurückzuführen sind. Diese Anfälle dauern Stunden bis Tage und gehen dann entweder wieder völlig zurück oder hinterlassen eine bleibende Zunahme der Amblyopie. Der Augenspiegel giebt über diese periodischen Erblindungen keinen Aufschluss.

Der endliche Ausgang der Papillitis ist in den seltensten Fällen Genesung, überwiegend häufig, indem sich die papillitische Atrophie entwickelt, totale Amaurose, wobei meist ein Auge nach dem andern ergriffen wird. In sehr seltenen Fällen beobachtet man, dass das eine Auge schon hochgradig afficirt ist, während das zweite ganz gesund bleibt — eine hierhergehörige Kranke habe ich mit *Magnus* gesehen — weit häufiger erkranken beide in rascher Folge auf einander. Hydrops der Ventrikel kann gleichzeitige Amaurose auf beiden Augen herbeiführen.

Die Papilloretinitis kommt bei tuberculöser Basilarmeningitis nicht allzuselten, bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis nur ausnahmsweise vor. Chronisch verlaufende Cerebralaffectionen der Kinder führen oft dazu; die dadurch bedingte Amaurose entwickelt sich meist rasch unter lebhafter Zunahme der Allgemeinerscheinungen.

Die selbstständigen Entzündungen des Sehnervenstammes sind auf Erkältungseinflüsse, fieberhafte Erkrankungen, Menstruationsstörungen und Heredität zurückzuführen und lassen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung entweder nichts Besonderes oder nur eine leichte Trübung der Papille erkennen; die Entzündung betrifft eben mehr den hinter dem Auge gelegenen Theil des Nerven (retrobulbäre Neuritis, *v. Graefe*). Die Entwicklung der Sehstörung beginnt meist allmälig und erstreckt sich entweder auf die Peripherie des Gesichtsfeldes oder sie tritt als centrale Amblyopie oder als umschriebenes, centrales Scotom auf; nicht immer endigt sie mit völliger Erblindung, oft bleiben nur schwere Störungen des Farbensinnes zurück.

Für den Neuropathologen von besonderem Interesse sind die Fälle von Neuritis optica, welche man an erblich belasteten Individuen zu untersuchen bekommt; die Patienten leiden meist schon in früher Jugend an Migräne, nervösem Herzklopfen, Schwindelerscheinungen, bisweilen auch an epileptiformen Anfällen. Zwischen 20 und 30 Jahren etwa beginnen sie über Sehstörungen zu klagen; entweder nehmen sie subjective Licht- oder Farbenerscheinungen wahr, oder die Gegenstände erscheinen ihnen in dichten Nebel gehüllt. Innerhalb 4—6 Wochen kann es zu vollkommener Erblindung kommen, welche indess meist nicht bestehen bleibt, sondern einer centralen Amblyopie mit erhaltener Gesichtsfeldperipherie Platz macht. Innerhalb verschiedener Familien gestaltet sich die Prognose wesentlich verschieden; interessant ist, dass fast nur männliche Familienmitglieder zu erkranken pflegen.

In zweiter Reihe haben wir der Atrophie des Sehnerven unsere Aufmerksamkeit zu schenken; auf einem Schwunde der nervösen Elemente desselben beruhend, ist sie entweder eine primäre (genuine) oder eine entzündliche, aus einer Neuritis hervorgegangene und kann ebenfalls sowohl den Nervenstamm als das intraoculare Ende desselben befallen; erleidet der Nerv neben dem Untergange des Markes eine Verringerung seines Volumens, so dass er einem gallertigen, graugelblichen Strange gleicht, so bezeichnet man diese Atrophie als graue Degeneration.

Tumoren und entzündliche Exsudate, auch Knochensplitter, können durch Druck, unterbrochene Blutzufuhr (z. B. bei Embolie

der Art. central. ret.), und durch Ernährungsstörung zu Atrophie führen.

Die progressive Atrophie, oder besser gesagt, die progressive graue Degeneration, welche sowohl cerebralen als spinalen Ursprunges sein kann, ist durch Herabsetzung der centralen Sehschärfe, Gesichtsfeldbeschränkung und Störung des Farbensinnes charakterisirt. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sieht man leicht die bläulich weisse Verfärbung der Papille und die (durch den Schwund der Papillensubstanz bedingte) atrophische Excavation des Nerven. Die Abnahme der Sehschärfe, anfangs fast unmerklich, geht allmälig, aber progressiv vorwärts: bis zur völligen Amaurose können Monate und Jahre vergehen, in seltenen Fällen läuft der ganze Process in 2—3 Wochen ab. Die Einengung der Gesichtsfeldperipherie ist selten eine concentrische, meist finden sich nach einer Richtung hin ausgedehnte, besonders sectorenförmige Defecte (*Leber*); enorme Verengung beider Gesichtsfelder bei guter centraler Sehschärfe und endliche Erblindung hat *Schweigger* beobachtet. Die Störung des Farbensinnes bezieht sich anfangs nur auf die Perception des Grün, welches mit weiss oder grau verwechselt wird; blau und gelb wird relativ am längsten richtig bezeichnet.

Die Atrophie tritt doppelseitig auf, doch kann anfangs auch nur ein Auge ergriffen werden, das zweite jahrelang frei bleiben.

Erweichungsherde im Hirn, die progressive Paralyse der Irren, manchmal auch Epilepsie sind die Erkrankungen des Hirns, bei denen die Affection nicht selten beobachtet wird; auch bei der multiplen Sclerose kommt sie vor, doch führt sie hier, wie *Charcot* immer in seinen Vorlesungen hervorhebt, nie zu totaler Amaurose.

Wichtiger ist die Thatsache, dass die Tabes dorsualis verhältnissmässig recht häufig zur Opticusatrophie führt; nach Ansicht von *Wharton Jones* (Brit. med. Journ., 24. Juli 1869) ist hierfür der Sympathicus verantwortlich zu machen, insoferne die Lähmung der vasomotorischen Nerven zunächst zu einem hyperämischen Zustande, dann zur Atrophie des Opticus führen soll. Dieser Erklärungsversuch wird schon dadurch, dass man bei der tabischen Opticusatrophie niemals Zeichen von Hyperämie beobachtet, hinfällig. Wir werden auf diese Frage bei Abhandlung der Tabes zurückzukommen haben, woselbst auch auf die Behandlung eingegangen werden wird.

Angeborne Opticusatrophie ist manchmal auf hereditäre Momente und Blutsverwandtschaft der Eltern zurückzuführen, manchmal liegt ihr auch Hydrocephalus zu Grunde. Schädelverletzungen durch Kunsthilfe bei der Geburt sind wohl nur höchst selten Veranlassung dazu.

Die Erkrankungen des Chiasma und der Tractus optici können zusammen abgehandelt werden, da sie für den Neuropathologen besonders wegen eines Krankheitssymptomes, das auch oft bei Erkrankung des Rindencentrums des Sehnerven (im Occipitallappen) beobachtet wird, von Interesse sind, nämlich der Hemiopie (Hemianopsie, *Hirschberg*); sie ist die einzige Form der Sehstörung, welche man mit Sicherheit auf eine centrale Erkrankung

des Opticus beziehen kann. Die Oberflächenläsion gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn die Hemiopie plötzlich und ohne irgend einen ophthalmoskopischen Befund zu bieten, als einziges Symptom auftritt; sind noch anderweitige Symptome vorhanden, Aphasie, Hemiplegie u. dergl., dann muss man auf die Annahme einer corticalen Läsion verzichten.

Unter Hemiopie im Allgemeinen versteht man den Ausfall der rechten oder linken Gesichtshälfte, so zwar, dass die Patienten bei rechtsseitiger Hemiopie nur die in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes vorhandenen Gegenstände sehen, die in der rechten aber nicht. Handelt es sich um die gleichseitigen Hälften, so dass an dem einen Auge die mediale, am andern die temporale befallen ist, so ist die Hemiopie eine homonyme (laterale), fehlen in beiden Gesichtsfeldern, was seltener der Fall ist, die lateralen Hälften, so ist es eine mediale. Das Fehlen beider medialen Hälften scheint nicht vorzukommen; auch die Hemiopia superior und inferior, wobei die Trennungslinie nicht vertical, sondern horizontal verläuft, gehört zu den grossen Seltenheiten.

Die Entstehung der Hemiopie bei Erkrankung des corticalen Sehcentrums wird verständlich, wenn man, wie es jetzt wohl allgemein geschieht, die oben beschriebene Semidecussation der Fasern im Chiasma als bestehend annimmt. Die Bahn vom Tractus ab bis in die Rinde des Hinterhauptlappens lässt sich in folgende Strecken zerlegen *(Wernicke)*: Die erste umfasst den Verlauf des sagittalen Markbündels im Hinterhauptlappen — homonyme Hemiopie ohne andere Herderscheinungen; die zweite begreift die Einmündungsstelle des sagittalen Marklagers in die innere Kapsel und die Ursprungsganglien des Tractus, Pulvinar und äusseren Kniehöcker in sich — Hemiopie mit Hemianästhesie, und die dritte endlich entspricht dem Tractus in seinem Basalverlaufe — Hemiopie mit Hemiplegie.

Kommt es im Bereiche der Sehsphäre oder im Verlaufe des sagittalen Marklagers des Hinterhauptlappens zu einer doppelseitigen Herderkrankung, so kann unter Insulterscheinungen doppelseitige Blindheiten tstehen, die dann als doppelseitige Hemiopie aufzufassen ist *(Wernicke)*.

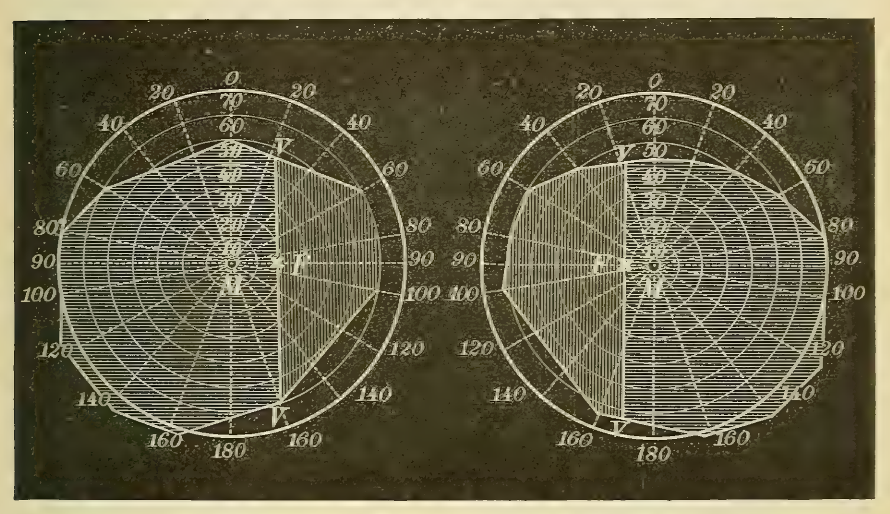
Für die Entscheidung ist manchmal die allerdings nicht ganz verlässliche, sogenannte „hemiopische Pupillenreaction“ *(Heddaeus, Wernicke)* zu verwerthen: Man lässt mittelst eines Spiegels reflectirtes Licht bald auf die rechte, bald auf die linke Retinahälfte fallen und beobachtet dabei die Pupillenreaction: ist der Reflex normal vorhanden, dann muss der Tractus opticus leitungsfähig sein und es kann nur eine doppelseitige Läsion des Marklagers im Hinterhauptslappen oder in der Sehsphäre vorliegen. Bleibt der Reflex aus, dann muss man für die reflexversagende Hälfte eine Läsion des Tractus opticus annehmen; Lichtempfindung und Pupillenreflex gehen in diesem Falle mit einander parallel.

Bei Erkrankungen des Chiasma sind wiederholt hemiopische Erscheinungen beobachtet worden, dann handelt es sich aber nicht um homonyme, sondern um mediale Hemiopie, wie in dem Falle von *Oppenheim*, wo eine gummöse Erkrankung des Chiasma vorlag

(cf. *Virchow's* Arch. 1886. Bd. CIV. 2. pag. 306). In jüngster Zeit hat derselbe Autor eine oscillirende bitemporale Hemianopsie bei Chiasmaerkrankung beschrieben, welche er für ein Kriterium der basalen Hirnsyphilis hält (cf. Lit.).

Der Verlauf der Hemiopie führt entweder zu völliger Genesung, wenn nämlich die Krankheitsursache eine rückbildungsfähige, z. B. eine Blutung oder eine Entzündung ist, oder aber die Hemiopie bleibt stationär ohne irgend eine weitere Zunahme der Sehstörung; der Status quo, der sich oft genug unmittelbar im Anschlusse an eine Apoplexie entwickelte, kann jahrelang erhalten bleiben und ein zweiter Insult, durch den etwa die Centren auch des anderen Tractus gestört würden, ist, da noch nie beobachtet, nicht zu fürchten.

Fig. 5.



Gesichtsfeld des linken und des rechten Auges. (Nach *Förster*.)

Die Untersuchung auf Hemiopie kann (in gröberer Weise) so vorgenommen werden, dass man den Patienten sich (id est dem Untersuchenden) gegenüber 2 Fuss entfernt aufstellen und das nicht zu untersuchende Auge mit der Hand bedecken lässt; das andere Auge des Patienten fixirt fest das gegenüberliegende des Untersuchenden, welcher sein anderes Auge schliesst. Nun hält man die Hand oder einzelne Finger in der Mitte zwischen sich und den Patienten, bewegt sie an verschiedenen Stellen gegen die Grenzen des eigenen Gesichtsfeldes und fragt, ob Patient die Hand sieht. Oder man befestigt ein kleines Stück weisses Papier an die Spitze eines dunklen Federhalters und bewegt das Papier an den verschiedensten Stellen des Gesichtsfeldes, wobei man auf gute Beleuchtung des Papieres zu achten hat. Indem der Patient so das Auge des Untersuchenden als Fixirpunkt benützt, kann man sofort feststellen, ob er von demselben weg nach dem Object sieht und sein Gesichtsfeld durch das

eigene controliren, so dass man das Object nie ausserhalb des Sehbereiches bringt *(Donders, Gowers)*.

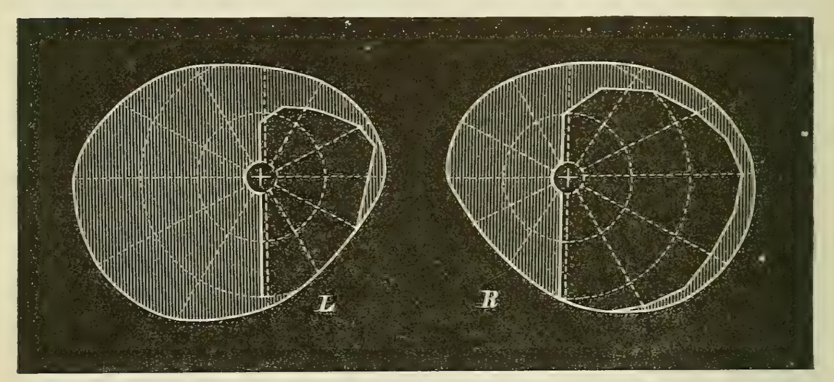
Gröbere Defecte werden auf diese Weise sicher eruirt, für feinere ist die perimetrische Untersuchung erforderlich.

Die Aufnahme der Gesichtsfelder mit Hilfe des Perimeters kann nur praktisch erlernt werden; eine Beschreibung des Instrumentes und seiner Handhabung wäre zwecklos. Die beifolgenden Fig. 5 und 6 zeigen 1. das normale Gesichtsfeld des linken und rechten Auges und 2. die Gesichtsfelder bei einem Fall von linksseitiger Hemiopie.

Als eine Affection des Opticuscentrums ist höchst wahrscheinlich auch das sogenannte Flimmerscotom (Amaurosis partialis fugax, temporäre Hemianopsie) aufzufassen. Es ist dies eine anfallsweise auftretende Erkrankung, welche darin besteht, dass sich anfangs eine blinde Stelle im Gesichtsfelde beider Augen findet, welche sich sichel- oder hufeisenförmig ausdehnt, in flimmernde Bewegung geräth und von einer zickzackförmigen, lebhaft farbigen, hellleuchtenden



Fig. 6.



Gesichtsfeld des linken und des rechten Auges bei linksseitiger Hemiopie. (Nach *Gowers.*)

Linie begrenzt wird. Hat diese nach 15—20 Minuten die Grenze des Gesichtsfeldes erreicht, so verschwindet sie vom Centrum beginnend nach der Peripherie hin und das Gesichtsfeld hellt sich auf. In den meisten, wahrscheinlich in allen Fällen ist die Erscheinung doppelseitig; die $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden dauernden Anfälle treten in verschiedener Häufigkeit, manchmal allerdings auch nur einmal im Leben auf und sind dadurch sehr merkwürdig, dass sie sich fast immer mit Migräneanfällen verbinden. Von den Ursachen wissen wir nichts; die Angabe, dass besonders geistig angestrengte Individuen zu der Krankheit prädisponiren, ist zwar richtig, es sind aber auch viele Fälle bekannt, wo Excesse in Baccho et Venere, Erkältungen und dergleichen als ätiologische Momente gelten gelassen werden mussten. Mittel gegen die Krankheit kennen wir nicht; in Ermangelung solcher ist tonisirende und roborirende Diät, Chinin, vor Allem aber körperliche und geistige Ruhe zu empfehlen.

Nicht ganz klar über die Natur und über den Sitz sind wir bezüglich derjenigen Amblyopien, welche unter dem Einflusse gewisser,

z. Th. toxischer Substanzen auftreten; materielle Veränderungen der Netzhaut fehlen meist und erst spät tritt eine leichte oder partielle Verfärbung der Opticuspapille ein.

Zu den Substanzen, welche hauptsächlich zu dieser Erkrankung Veranlassung geben, rechnen wir in erster Reihe Alkohol, Tabak und Blei.

Die Alkoholamblyopie ist die häufigste; in den leichtesten Fällen als einfache centrale Amblyopie ohne deutlich hervortretende Scotome, ohne Störung des Farbensinnes, ohne Gesichtsfeldbeschränkung verlaufend, sieht man sie in ernsterer Gestalt als acute, fast völlige Erblindung nach übermässigem Branntweingenuss, besonders bei früher nüchternen Individuen auftreten; bei wiederholten Recidiven entwickelt sich eine schwerere Form atrophischen Sehnervenleidens, welches mit Entfärbung der ganzen Papille verbunden ist. Centrale Farbenscotome und Scotome, Störungen des Farbensinnes über das ganze Gesichtsfeld sind dann nicht selten; der ophthalmoskopische Befund bleibt dabei immer wenig charakteristisch. Die Sehschärfe sinkt übrigens selten mehr als auf $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ herab, und völlige Rückbildung ist selbst in den höheren Graden der Krankheit nicht ausgeschlossen. Die wenigen Untersuchungen, welche post mortem am Opticus angestellt wurden, scheinen dafür zu sprechen, dass es sich um eine directe schädliche Einwirkung des Alkohols auf den Nerv handelt; derselbe zeigte sich einigemale fettig degenerirt mit oder ohne Körnchenzellen und Verdickung des gefässtragenden Balkenwerkes (*Erismann*, *Leber*, cf. Lit.). Seitdem in neuerer Zeit nachgewiesen worden ist, dass der Alkohol in ähnlicher Weise auf die peripheren Nerven zu wirken im Stande ist, bietet dieser Befund nichts Unverständliches mehr.

In ganz ähnlicher Weise entwickelt sich und verläuft die sogenannte Tabakamblyopie, welche ceteris paribus seltener als die entsprechende Alkoholaffection und insofern gutartiger ist, als sie sublata causa fast regelmässig zurückgeht. Die Diagnose macht meist keine Schwierigkeiten, da andere Erscheinungen der chronischen Nicotinvergiftung (Verdauungsstörungen, Herzklopfen, Schlaflosigkeit) dabei nicht zu fehlen pflegen. Die Krankheit scheint nur unter den Tabakconsumenten, also dem rauchenden und kauenden Publicum aufzutreten; die Tabakproducenten, die Arbeiter, welche dem Tabakstaube und den Ausdünstungen des Nicotin ausgesetzt sind, scheinen, soweit meine Erfahrungen reichen, der Affection nicht unterworfen zu sein.

Am längsten und eingehendsten studirt, aber trotzdem nicht viel besser gekannt und verstanden als die genannten Affectionen, ist die Bleiamblyopie, Amblyopia saturnina, welche sich entweder mit freiem Gesichtsfeld oder mit centralen Scotomen oder mit Gesichtsfeldbeschränkung entwickelt. Hochgradige Neuritis mit starker Schwellung der Papille, auch mit peripapillären Blutungen ist beobachtet worden, und der Ausgang in Amaurose gehört nicht zu den Seltenheiten. Unter gewissen, übrigens nicht näher bekannten Bedingungen kommt es auch, ohne dass Schwächung des Sehvermögens vorangegangen wäre, zu plötzlicher doppelseitiger Erblindung, Amaurosis saturnina, welcher gewöhnlich eine Bleikolik voran-

ging. Diese an Urämie erinnernde Amaurose nimmt bisweilen nach Aufhebung der schädlichen Ursache einen unerwartet schnellen günstigen Ausgang.

Vorkommendenfalls darf man behufs Sicherung der (übrigens nie schwierigen) Diagnose nicht vergessen, auf andere Cerebralerscheinungen, z. B. epileptiforme Anfälle, Hemiplegie, Sprachstörungen, welche im Verlaufe der chronischen Bleivergiftung selten fehlen, zu vigiliren.

Ueber die relative Häufigkeit der Krankheit ist nichts Sicheres zu erfahren, auch ist es nicht möglich, zu sagen, welche Beschäftigung innerhalb der Bleiindustrie die relativ gefährlichste sei und wie viel Zeit vergehe, ehe es bei den Bleiarbeitern zu saturninem Augenleiden kommt. Die sogenannte „individuelle Prädisposition" spielt hier eine ebenso bedeutsame wie unverständliche Rolle.

Was die Behandlung betrifft, so sind bei der Alkoholamblyopie örtliche Blutentziehungen mittelst des *Heurteloup*'schen Schröpfcylinders, Ableitungen auf den Darm, diaphoretische Mittel und später Strychnininjectionen von Nutzen. Bei der Tabaksamblyopie wird man bei sonst gleicher Therapie von Blutentziehungen Abstand nehmen können. Die Bleiaffection erfordert Abführmittel, dann Opium, subcutane Morphiuminjectionen. Bei sämmtlichen ist die summa lex: sofortige und dauernde Entfernung des schädlichen Agens — wo sich das nicht bewerkstelligen lässt, ist die Aussicht auf völlige Heilung immer eine sehr zweifelhafte.

Ausser den genannten Stoffen können auch Chinin und ferner Quecksilber zu Sehstörungen führen, welche in ihrem Verlaufe den eben beschriebenen in vieler Hinsicht gleichen.

Literatur.

Tanquerel des Planches, Traité des Maladies de Plomb ou saturnines. Paris 1839, T. II, pag. 208—225.
Hirschler, Amaurosis saturn. Wien med. Wochenschr. Nr. 7 u. 8, 1866.
Haase, Amaurosis saturn. geheilt durch subcutane Morphiuminjection. Zehender's M. Bl. V, pag. 225—228. 1867.
Cyon, Die Lehre von der Tabes dorsalis. Berlin 1867.
Erismann, Ueber Intoxications-Amblyopien. Zürich. Diss. inaug. 1867.
Leber, Graefe's Archiv. Bd. XV, 3, pag 60 ff. 1869.
Förster, Ueber den schädl. Einfluss des Tabakrauchens auf das Sehvermögen. Jahresber. d. schles. Gesellsch. für 1868.
Samelsohn, Zur Casuistik der Amblyopia saturn. Zehender's M. Bl. XI, pag. 246—250. 1873.
Hutchinson, Report on the prognosis in tobacco-amaurosis. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII, 3. 1876.
Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Bd. V, Theil V. Leber, Die Krankheiten des Sehnerven, pag. 757 ff. Leipzig 1877.
Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. XII. Stuttgart 1874.
Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. Leipzig, Engelmann, 1877.
Plobin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. Paris, Baillière, 1880.
Magnus, Die Blindheit, ihre Entstehung und Verhütung. Breslau, Kern, 1883.
Grossmann, Zur Diagnostik der Augenkrankheiten mit Bezug auf Localisation von Cerebrospinalleiden. Wiener Klinik. X. Heft. Oct. 1884.
Schoeler und Uhthoff, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen. Berlin, Peters, 1884.

Jacobson, Beziehungen der Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden u. Organ-Erkrankungen. Leipzig, Engelmann, 1885.
Peltesohn, Ursachen u. Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. pag. 45, 75, 106. 1886.
Bergmeister, Die Intoxicationsamblyopien. Wien 1886.
Gowers, a. a. O. pag. 87. 1886.
Michel, Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. Wiesbaden 1887 (Festschrift).
Nettleship, Lancet. 16. July 1887 (Chinin-Amblyopie).
Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschl. Sehorgan. v. Graefe's Arch. Bd. XXXIII. Abthl. 1.
Oppenheim, Die oscillirende Hemiopia bitemporalis als Kriterium der basalen Hirnsyphilis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 36. 1887.
Deutschmann, Ueber Neuritis optica, bes. die sogen. Stauungspapille. Jena, Fischer, 1887.
Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma. Arch. f. Psych. XIX, 2, pag. 401 ff. 1888.

DRITTES CAPITEL.

Die Krankheiten der die Augenmuskeln versorgenden Nerven, des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens.

Der Oculomotorius tritt am inneren Rande des Pedunculus cerebri, dicht vor der Varolsbrücke aus dem Hirn, verläuft schief nach vorn und aussen und gelangt in die äussere Wand des Sinus cavernosus, worauf er in 2 Aeste getheilt durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle tritt. Der obere Ast (Musculus levator palpebrae superioris und Rectus superior) ist kleiner, von den 3 Zweigen des unteren Astes ist der zum Obliquus inferior der längste, die beiden anderen, deren einer den Rectus inferior, der zweite den Rectus internus versorgt, sind kürzer. Von dem längeren Zweige (des Obliquus inferior) geht die kurze Wurzel des Ganglion ciliare ab, deren Fasern zu den Binnenmuskeln des Auges, dem Tensor chorioideae und dem Sphincter pupillae gelangen. Auch diese versorgt also der Oculomotorius, während den Dilatator pupillae der Sympathicus übernimmt.

Die Kerne des Oculomotorius, eine Säule multipolarer Ganglienzellen, liegen über dem hinteren Längsbündel zwischen diesem und dem Aquaeductus Sylvii, und die aus ihnen entstehenden Wurzelfasern durchziehen in mehrere Bündel gespalten das sogenannte hintere Längsbündel, die Haubenregion mit dem rothen Kern und die Substantia nigra, um an der bezeichneten Stelle der Hirnoberfläche hervorzutreten (cf. Fig. 7).

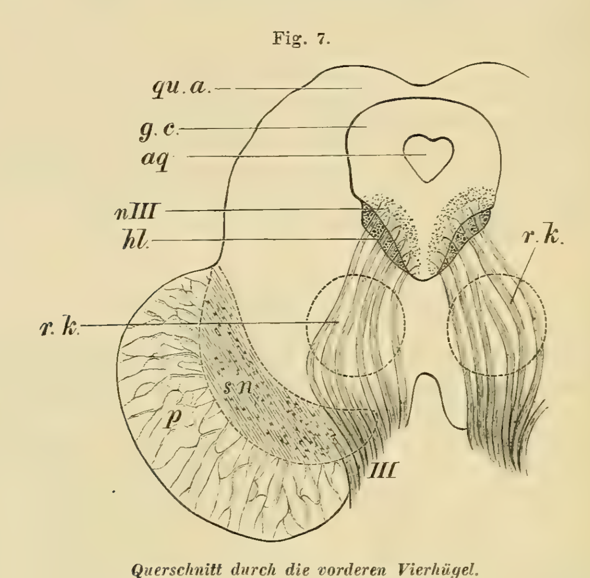
Sowohl Experiment als klinische Beobachtung sprechen dafür, dass innerhalb der Ganglienzellen des in Rede stehenden Nervenkernes drei Centren existiren, von denen das am weitesten nach vorn gelegene das Centrum für den Ciliarmuskel (Accommodation), das zweite das für die reflectorische Erregbarkeit der Iris durch Licht, das dritte, beiweitem mächtigste, für die von dem Nerven versorgten äusseren Augenmuskel darstellt *(Gowers)*. Uebrigens herrscht betreffs der Zahl und Lage der einzelnen Oculomotoriuskerne, resp. -Centren unter den Forschern noch keine Uebereinstimmung; die von *Gowers* vertretene Anschauung haben wir in Fig. 8 schematisch zur Darstellung gebracht.

Dass es für die Muskeln des Augapfels und den Levator palpebrae superioris auch ein Rindenfeld geben muss, ist zweifellos, jedoch ist die Localisation desselben noch nicht genauer gelungen; höchstwahrscheinlich

liegt es im oberen oder unteren Scheitellappen (vergl. *Exner*, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien, Braumüller, 1881, pag. 42 ff.).

Der Trochlearis, der dünnste und längste Hirnnerv, verlässt das Hirn an der dorsalen Seite des Hirnstammes dicht hinter den Vierhügeln,

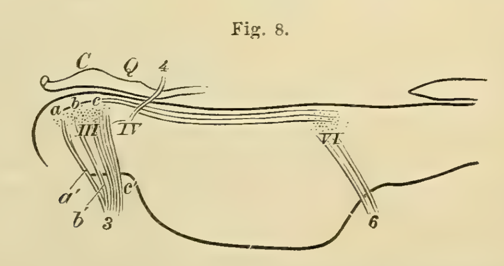
Fig. 7.



Querschnitt durch die vorderen Vierhügel.
qu. a. vord. Vierhügel, *g. c.* centrale graue Substanz, *aq* Aquaed. Sylv., *nIII* Oculomot.-Kerne, *hl.* hinteres Längsbündel, *r. k.* rother Kern (Haube), *sn* Substr. nigra, *p* Pedunculus cerebri.

jederseits neben dem Frenulum veli medullaris antici, wohin er bogenförmig von unten gelangt, wendet sich dann lateralwärts nach unten, schlägt sich um den lateralen Rand des Pedunculus cerebri und gelangt zur Hirnbasis,

Fig. 8.



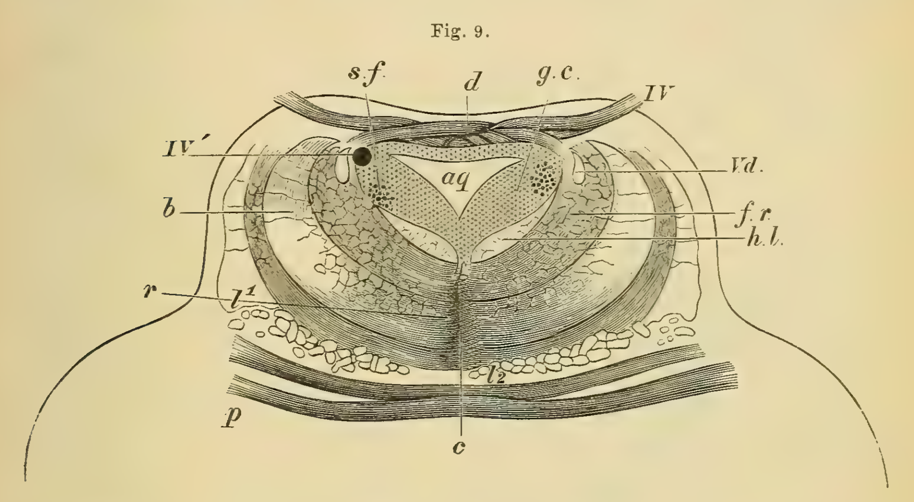
Schematischer Längsschnitt durch den Pons mit den Augenmuskel-Nervenkernen. (Nach *Gowers.*)
CQ Corp. quadrig., *aa' bb'* und *cc'* stellen Centrum und Nervenfasern dar, *a* für die Accommodation, *b* für die Reflexaction der Iris, *c* für die äusseren Augenmuskeln. Alle 3 liegen im Oculomotorius *(III)*. *IV* ist der Trochlearis, *VI* der Abducens.

wo er die Richtung nach vorn einschlägt, die Dura hinter dem Processus clinoideus anterior durchbohrt, in einen kleinen Canal des Sinus cavernosus verläuft und (seitlich vom Oculomotorius) zur Fissura orbitalis superior gelangt, deren fibröse Membran er durchsetzt, um sich in den M. obliquus superior einzusenken.

Der Trochleariskern liegt am hinteren Ende derselben Zellenanhäufung, aus der der Oculomotorius hervorgeht *(Wernicke)*, ventralwärts vom Aquaeductus, am hinteren Längsbündel, im Bereich des centralen Höhlengrau; aus ihm entwickelt sich die Wurzel, welche zunächst auf die mediale Seite der absteigenden Trigeminuswurzel (Fig. 9 *Vd*) gelangt, als rundliches Bündel *(IV')* zum hinteren Vierhügel verläuft, dann sich innerhalb der Substanz des Velum med. ant. mit der Wurzel der anderen Seite kreuzt und endlich auf der ihrem Kern entgegengesetzten Hälfte austritt.

Der Abducens verlässt die Hirnsubstanz am hinteren Rande des Pons, zwischen diesem und den Pyramiden, verläuft nach vorn, durchbohrt die hintere Wand des Sinus cavernosus und gelangt innerhalb desselben, von der Duralscheide umgeben, zur Seite der Carotis interna durch die Fissura orbitalis superior zum Rectus externus, in welchem er sich verästelt.

Fig. 9.



Querschnitt durch das Gebiet der Haube. (Nach *Schwalbe.*)
d Trochleariskreuzung, *IV* Trochlearis bei seinem Austritte, *IV'* Querschnitt des Trochlearis auf seinem Verlauf zum Kerne, *V.d.* absteigende Trigeminuswurzel (querdurchschnitten), *aq* Aquaed., *g.c.* dessen centrale graue Substanz, *s.f* Subst. ferrugin., *b* Bindearm bei *c* sich kreuzend, *r* Raphe, *f.r.* Form. reticul., *h.l.* hinteres Längsbündel.

Der Abducenskern, von dem man früher glaubte, dass er mit der Facialiswurzel in Zusammenhang stünde (daher der Facialis-Abducenskern, *Meynert, Stilling*), liegt am Boden des 4. Ventrikels, von dem er durch Ependym getrennt ist; von ihm geht die Abducenswurzel gerade nach vorn, „in leichtem Bogen der Mittellinie sich nähernd, dann sich von ihr abwendend“ durch den pedunculären Theil der Brücke an der lateralen Seite der Pyramiden, endlich in der Haubenregion der Brücke medianwärts von der oberen Olive (cf. Fig. 10). Das Gebiet der Haube hinter der Schleifenschicht wird durch die Abducens- (und Facialis-) wurzel in 3 seitlich neben einander liegenden Territorien getheilt, deren innere zwei Drittel *Meynert* als motorisches Feld der Haube bezeichnet.

Auch die Affectionen der die Augenmuskeln versorgenden Nerven gehören in ihren Details der Ophthalmologie an, sie sind aber für die Diagnose und Prognose gewisser Nervenkrankheiten so bedeutungs-

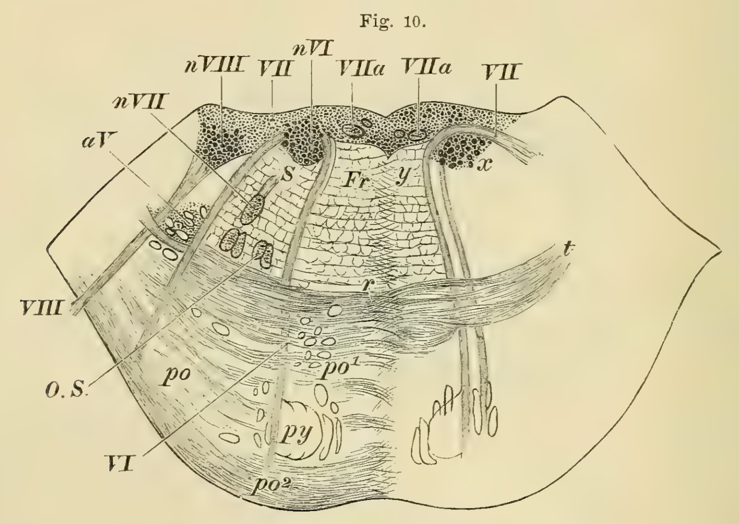
voll, dass eine, wenn auch nur kurze Beschreibung ihrer Erscheinungen und der Untersuchungsmethoden an dieser Stelle unentbehrlich ist.

Die selbständigen Erkrankungen der Augenmuskeln bestehen in Lähmungs- und Erregungs- (Krampf-) zuständen, wobei wir sofort bemerken wollen, dass die letzteren im Vergleich zu den ersteren verschwindend selten, dass die Augenmuskellähmungen überwiegend häufiger sind.

Ihr Sitz kann central oder peripher sein, doch sind centrale Abducens- und Trochlearisaffectionen bisher noch nicht sicher beobachtet worden. Von der Oculomotoriuslähmung aber kennen wir eine periphere und eine centrale Form.

Die periphere befällt den Stamm oder die Aeste, die centrale den Kern oder das (muthmassliche) Rindencentrum des

Fig. 10.



Querschnitt durch den Pons. (Nach *Schwalbe.*)
nVI Abducenskern, *VI* Abducens, *O. S.* obere Olive, *aV* aufsteigende Trigeminuswurzel, *nVII* Nucleus facialis, *nVIII* Nucl. acust. (sogen. äusserer Kern), *VII* Austrittsschenkel des Facialis, *po* Querfasern der Brücke, die sich in oberflächliche *po*¹ und tiefe *po*² theilen, *py* Pyramidenbahn.

Nerven. Die erstere ist durch die Abwesenheit aller cerebralen Erscheinungen charakterisirt, welche bei der centralen selten fehlen; sie kann durch Processe innerhalb der Orbita bedingt werden, wobei nicht selten der Bulbus prominirt und immobil wird; ferner kann sie als sogenannte refrigeratorische im Verlauf von rheumatischen, durch Erkältung entstandenen Affectionen auftreten. Bei constitutioneller Syphilis, Diphtheritis, acuten Infectionen sieht man sie nicht gerade selten. Ausnahmsweise wird sie nach Traumen beobachtet; in einem meiner Fälle wurde ein Knecht von einer Kuh auf das rechte Auge geschlagen: nachdem die heftigen Reactionserscheinungen verschwunden waren, blieb eine Lähmung des Levator palpebrae sup. monatelang zurück. Das Sehvermögen war nicht geschädigt worden.

Die centrale Lähmung tritt im Verlauf der Meningitis, der multiplen Sclerose, der progressiven Bulbärparalyse und vor Allem der Tabes auf und ergreift entweder nur die inneren oder nur die äusseren, selten sämmtliche Augenmuskeln; auch in Folge von Fischvergiftung ist sie beobachtet worden (*Alexander,* Bresl. ärztl. Zeitschr. 3. 1888). Die Diplopie, über welche Tabiker klagen, ist zwar kein constantes und pathognostisches Symptom, allein vorübergehendes, plötzlich auftretendes Doppelsehen ist bei sonst scheinbar gesunden Menschen immer verdächtig und fordert zu genauer Untersuchung auf. Von dem Wesen der temporären Augenmuskellähmung bei Tabes wissen wir ebensowenig, wie von ihrem anatomischen Sitze.

Von der corticalen Oculomotoriuslähmung wissen wir wenig mehr als nichts; es steht nur fest, dass eine isolirte Lähmung des Levator palpebrae sup. bei Cerebralaffectionen, z. B. bei Hirnhämorrhagie und dadurch bedingter Hemiplegie vorkommt. Der Grund davon kann vielleicht darin liegen *(Moebius)*, dass der Levator der einzige der von den Augennerven versehenen Muskeln ist, der einseitig willkürlich bewegt werden kann; wäre das nur in Gemeinschaft mit dem anderen Levator möglich, so würde keine Lähmung eintreten. Uebrigens bedarf diese „Blepharoptosis cerebralis" noch sehr weiterer Untersuchung.

Ganz ausnahmsweise beobachtet man, dass bei sonst völlig gesunden Individuen Augenmuskellähmungen auftreten, die allen ärztlichen Eingriffen zum Trotz jahrelang bestehen können, ohne dass sich irgendwelche andere cerebrale oder spinale Erscheinungen daneben entwickeln. Ich besitze über solche Fälle Notizen; da aber keiner derselben zur Section gekommen ist, so verzichte ich auf weitere Wiedergabe.

Was nun die Symptome der Augenmuskellähmungen betrifft, so wollen wir zunächst die der Oculomotoriuslähmung, und zwar der totalen, wobei also alle Aeste des Nerven in Mitleidenschaft gezogen sind, betrachten:

Das obere Augenlid hängt faltenlos herab und die Lidspalte kann höchstens durch Vermittlung des M. frontalis etwas erweitert werden; die Bewegungen des Augapfels sind insofern behindert, als das lateralwärts abgelenkte Auge medialwärts nicht bewegt werden kann, ebenso ist jede Bewegung nach oben unmöglich, da diese durch den Rectus sup. und Obliq. infer. vermittelt werden. Frei dagegen sind die Bewegungen nach aussen (R. ext.); nach unten kann der Bulbus durch den Obliquus sup., dessen reine Wirkung man hierbei studirt, bewegt werden; der sonst bei der Bewegung nach unten mitwirkende Rectus inf. kommt nicht in Betracht.

Aus dem Unterschiede in der Richtung der beiden Augenaxen resultirt ein sehr augenfälliges Symptom, das Schielen, Strabismus, welches entweder convergirend oder divergirend, je nach dem afficirten Muskel, auftritt. Der auf Augenmuskellähmung beruhende („paralytische") Strabismus unterscheidet sich von dem durch Augenmuskelkrampf bedingten („spasmodischen") dadurch: 1. dass der letztere in allen Stellungen derselbe bleibt, während der letztere nur bei der mangelhaften Action des afficirten Muskels bemerkbar wird und 2. dass bei dem spasmodischen Strabismus die gleich (cf. pag. 42) zu besprechende secundäre Deviation des gesunden Auges fehlt.

Das mit dem Schielen verbundene Doppelsehen, „Diplopie“, ist dem Patienten besonders im Beginn der Krankheit, wo er noch nicht gelernt hat, das mit dem afficirten Auge gesehene „Scheinbild“ zu unterdrücken und nur auf das mit dem gesunden Auge gesehene „wahre Bild“ zu achten, sehr störend und er wird durch das Auftreten von Doppelbildern schwer belästigt; später schliesst er durch Contraction des Orbicularis das afficirte Auge, oder er bringt seinen Kopf in eine Stellung, bei der die Thätigkeit des afficirten Muskels nicht beansprucht wird. Dadurch entgeht er nicht nur der Unannehmlichkeit der Doppelbilder, sondern auch den Folgen, welche „die falsche Projection des Gesichtsfeldes“ mit sich bringt, nämlich einem eigenthümlich unangenehmen, mit Schwindelempfindung verbundenem Gefühl, dem sogenannten Augen- oder Gesichtsschwindel, auf den wir später auch noch zu sprechen kommen werden.

Hinsichtlich der Pupillenerscheinungen wollen wir uns zunächst vergegenwärtigen, welch mannigfache Reactionen die Pupille des gesunden Auges erkennen lässt. Sie reagirt auf Lichtwechsel direct, indem sie sich bei Lichteinfall verengt, consensuell, indem sich die Pupille des einen Auges erweitert, wenn man das andere verdeckt; sie reagirt ferner bei Convergenzbewegungen und bei angestrengter Accommodation, indem sie sich (in jedem der beiden Fälle) verengt. Alle diese Reactionen gehen bei totaler Oculomotoriuslähmung verloren: die Pupille ist mässig erweitert und total, d. h. sowohl auf Lichteinflüsse als auch auf accommodative Impulse, starr. Ist die Lähmung keine vollständige, sondern sind entweder der Sphincter oder der Tensor chor. oder beide intact, so dass also nur die externen Muskeln nicht functioniren, so ist die Pupillenweite wechselnd und eventuell die Reaction auf Accommodationsimpulse erhalten.

Die sogenannte reflectorische Pupillenstarre *(Erb)*, das *Argyll-Robertson*'sche Phänomen, welches darin besteht, dass die Pupille auf accommodative Impulse reagirt, auf Lichteinflüsse („reflectorisch“) nicht, wird recht häufig bei Tabes beobachtet; daneben findet man bei Tabikern die Pupillen oft sehr klein, eng, stecknadelkopfgross — Myosis spinalis.

Ungleiche Pupillenweite, Anisocoria sieht man ebenfalls nicht selten bei Tabes, ferner bei Dementia paralytica; ausnahmsweise kommt dieser Zustand auch bei sonst völlig Gesunden vor.

Die Abducenslähmung, welche man sowohl ein- als doppelseitig ebenfalls relativ häufig bei Tabes, oft lange Zeit als einziges Initialsymptom beobachtet, ist daran zu erkennen, dass das aus der Mittellinie etwas medialwärts abgewichene Auge auf keine Weise gegen den äusseren Augenwinkel hin bewegt werden kann; sonst sind alle anderen Augenbewegungen frei. In einzelnen Fällen kommt sie mit Facialislähmung vereint vor; eine hierhergehörige Beobachtung, in welcher die Paralyse angeboren war, hat neuerdings *Möbius* (cf. Lit.) publicirt.

Die einseitige Trochlearislähmung ist, wenn das Muskelsystem des anderen Auges unversehrt blieb, immer schwierig und nur mit Zuhilfenahme der Doppelbilder, wenn das Muskelsystem

des anderen Auges durch Oculomotoriusparalyse gelähmt ist, überhaupt gar nicht zu diagnosticiren. Hier muss eine specialistisch-ophthalmologische Untersuchung vorgenommen werden, welche das Ausfallen der Wirkung des Obliquus superior festzustellen hat. Sehr selten ist die doppelseitige Trochlearisparese, welche in vereinzelten Fällen bei Tumoren der Zirbeldrüse beobachtet worden ist; die anatomischen Bedingungen, unter denen sie zu Stande kommt, sind durchaus unbekannt *(Remak*, cf. Lit.).

Die mit der Oculomotoriuslähmung gleichzeitig auftretende Lähmung des Trochlearis kann man daran erkennen, dass beim Blick nach unten die charakteristische Raddrehung um die sagittale Axe (für das linke Auge in der Richtung von links oben nach links unten) fehlt *(Wernicke)*.

Sind an einem Auge mehrere Muskeln gelähmt, die von verschiedenen Nerven versorgt werden oder finden sich Muskellähmungen der beiden Augen, so spricht man von einer Ophthalmoplegie *(Hirschberg*, *Mauthner)*, und zwar von einer exterior oder externa, wenn nur die ausserhalb des Bulbus, von einer interior oder interna, wenn nur die innerhalb desselben gelegenen Muskeln (Sphincter, Dilatator, Tensor) gelähmt sind; der Ophthalmoplegia progressiva *(v. Graefe)* entspricht die im 11. Capitel dieses Abschnittes abzuhandelnden Polioencephalitis superior *(Wernicke)*.

In neuester Zeit ist die Aufmerksamkeit auf die sogenannte recidivirende Oculomotoriuslähmung gelenkt worden, von welcher *Mauthner* 14 Fälle analysirt. Charakteristisch dafür ist, dass es immer nur ein, und zwar immer derselbe Oculomotorius ist, der stets in allen seinen Zweigen von der Lähmung befallen wird; das weibliche Geschlecht scheint mehr dazu zu disponiren. Die Häufigkeit und Dauer der Anfälle wechseln; jene zwischen 4 Wochen und 1 Jahre, diese zwischen 1 Tage und 3, 4, ja 6 Monaten. Anderweitige nervöse Erscheinungen, Migräne, Schwindel und dergleichen fehlen manchmal, manchmal auch nicht; die Anfälle können während des ganzen Lebens constant bleiben und sieht man bisweilen auch in der anfallsfreien Zeit Reste der Lähmung *(Moebius*, *Remak)*. Ob die Störung unter Umständen eine rein functionelle sein kann, oder ob sie immer auf eine anatomische Erkrankung zurückzuführen ist, lässt sich aus dem vorhandenen Material nicht sicher entscheiden, wie wir uns denn auch darüber nicht sicher äussern können, ob man die Affection zu den peripheren oder zu den centralen zu rechnen habe. Dass sie jedenfalls unter Umständen peripheren Ursprungs sein kann, beweist der von *Richter* (cf. Lit.) publicirte Fall, wo eine Neubildung im Nerven selbst vorlag.

Wird eine Augenmuskellähmung vermuthet, so hat man durch die Untersuchung die etwaigen Defecte der Beweglichkeit festzustellen. Man lässt den Patienten bei unbeweglich gehaltenem Kopfe den vorgehaltenen und nach verschiedenen Richtungen hin und her bewegten Finger mit beiden Augen fixiren und constatirt, ob die Bulbusbewegungen völlig symmetrisch erfolgen; ist ein Beweglichkeitsdefect in der Richtung der Wirkung eines afficirten Muskels vorhanden („primäre Deviation“), so beobachtet man bisweilen bei extremen Drehungen des Bulbus nystagmus-

ähnliches Zittern. Nun kann es vorkommen, dass die Parese eines Muskels, wenn er besonders kräftig innervirt wird, zunächst unbemerkt bleibt, dann muss aber der entsprechende des anderen Auges so abnorm innervirt werden, dass der Effect in dem zweiten Auge ein übermässiger wird — es entsteht dann die sogenannte secundäre Deviation des gesunden Auges, welche man leicht zur Darstellung bringt, wenn man erst das vermuthlich gesunde Auge mit der Hand bedeckt und dabei mit dem kranken einen Gegenstand in der Richtung mit Anstrengung fixiren lässt, welche dem Grenzwerthe der Beweglichkeit nach irgend einer Seite hin entspricht, dann das fixirende bedeckt und sich nun an dem ersteren, gesunden überzeugt, ob auch dieses auf den Gegenstand richtig eingestellt ist.

Kann man auch hiermit zu keinem sicheren Resultat gelangen, so muss man die Untersuchung auf Doppelbilder vornehmen; man hält dem Kranken vor das eine Auge ein farbiges Glas und lässt ihn (natürlich wieder bei feststehendem Kopfe) eine hin- und herbewegte Kerzenflamme fixiren; ist ein Augenmuskel schwach oder gelähmt, so klagt Patient über Doppelbilder auf derjenigen Seite, nach welcher der kranke Muskel das Auge bewegt und bemerkt, dass sie um so mehr auseinandergehen, je mehr der betreffende Muskel angestrengt wird. Nun kann aber, wenn z. B. beim Nachlinksblicken Doppelbilder auftreten, entweder der linke Rectus externus oder der rechte Rectus internus, da sie beide nach links wirken, gelähmt sein; um festzustellen, welcher der eigentlich in Betracht kommende sei, muss man den Patienten angeben lassen, ob die Doppelbilder gleichnamige oder gekreuzte seien, d. h. ob sich das farbige Bild auf der Seite des mit dem farbigen Glase bedeckten Auges oder auf der entgegengesetzten befindet (gleichnamige, respective gekreuzte Diplopie); im ersten Falle ist der Abducens (Rect. ext.), im zweiten der Oculomotorius (Rect. int.) der kranke. Zum eingehenderen Studium der Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen bedient man sich mit Vortheil der von *Landolt* in Paris zusammengestellten, von *Magnus* übersetzten und mit Bemerkungen versehenen schematischen Tafel (cf. Lit.).

Die associirten Seitenbewegungen des Auges nach rechts und nach links können in folgender Weise Störungen erleiden (*Wernicke*):

1. Es kann eine sogenannte „conjugirte Augenabweichung“ vorhanden sein, d. h. eine dauernde Einstellung beider Augen nach einer Seite, wobei nur mit erhöhter Willensanstrengung die Bewegung der Augen nach der entgegengesetzten Seite zu ermöglichen ist. Ueber dieses Symptom werden wir uns bei Besprechung der Hemiplegie auszulassen haben.

2. Es kann die Beweglichkeit der Augen nach einer Seite hin dauernd ausgefallen sein, so dass der Kranke ausser Stande ist, eine Blickbewegung nach der anderen Seite hin vorzunehmen, „Blicklähmung“. Es handelt sich dann um eine Lähmung des Abducens der einen und des Rectus internus der anderen Seite, und erfolgt die Einstellung der Augen nicht nach der Seite der Läsion, sondern nach der ihr entgegengesetzten. Die Läsion selbst liegt in der einen Seitenhälfte der Brücke in der Nachbarschaft des Abducenskernes; sind beide, übrigens sehr nahe aneinander liegenden

Centren gelähmt, so können die geradaus gerichteten Augen weder nach links, noch nach rechts, sondern nur nach oben und unten, mit normaler Hebung des oberen Augenlides, bewegt werden *(Wernicke)*.

3. Es kann die Beweglichkeit der Augen nach oben und unten aufgehoben und nur nach rechts und links erhalten sein. Diese Form der associirten Augenmuskellähmung, bei der auch beide oberen Lider gelähmt sein können, ist bedingt durch Läsion der im centralen Höhlengrau des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii gelegenen Centren, also in der Gegend des Oculomotoriuskernes; ist gleichzeitig eine Hemiplegie vorhanden, so darf man eine Läsion der Pyramidenbahn im Niveau des oberen Vierhügels, der hinteren Commissur und der angrenzenden Partien des Sehhügels annehmen *(Wernicke)*.

Die Behandlung der Augenmuskellähmungen ist sehr problematisch und nur selten von directen Erfolgen begleitet; gewöhnlich giebt man versuchsweise innerlich Jodkali, was nach vorangegangener Lues gerechtfertigt sein mag — oft genug sieht man selbst nach monatelanger Darreichung keine Resultate. Die elektrische Behandlung wird dergestalt gehandhabt, dass man entweder die ganze Bahn der Augenmuskeln von dem Strom durchfliessen lässt, indem man die eine Elektrode auf die geschlossenen Lider des erkrankten Auges und die andere auf den Nacken setzt, oder dass man den Strom quer durch die Proc. mastoidei gehen lässt; mittlere Elektroden, schwacher Strom, 1—2 Minuten Sitzungsdauer, viermal wöchentlich. In einzelnen Fällen hat man das Glück, nach längerem Galvanisiren die Lähmung sich bessern oder ganz verschwinden zu sehen; ob die Behandlung wirklich viel dazu beigetragen hat, bleibt zweifelhaft, wenn man bedenkt, dass es völlig unmöglich ist, die erkrankten Muskeln des Auges elektrisch zu erregen. Aus demselben Grunde fehlt auch eine Elektrodiagnostik der Augenmuskellähmungen (vergl. *Erb*, Elektrotherapie, pag. 428).

Mit Uebergehung der spastischen Erregungen der Augenmuskeln, welche man bei verschiedenen Gehirnkrankheiten als Verdrehungen und Verstellungen der Augen beobachtet, wollen wir hier nur einer Krampfform gedenken, welche den Neuropathologen nicht unbekannt sein darf, des sogenannten Nystagmus. Man versteht darunter gewisse, in einer bestimmten Richtung (meist in horizontaler, N. oscillatorius) pendelnde Bewegungen der Augen, welche die willkürlichen Bewegungen derselben nicht aufheben, aber selbst dem Willen entzogen sind; meist sieht man sie an beiden Augen und constatirt leicht, dass sie in Bezug auf die Schnelligkeit und Amplitude der Bewegungen wechseln, je nachdem man den Kranken scharf beobachtet oder die Richtung der Blicklinie wechseln lässt. Als ursächliches Moment pflegt man eine von erster Kindheit herdatirende Sehschwäche beider Augen verantwortlich zu machen, wobei man an Behinderung der Netzhautfunctionen denkt, zu einer Zeit, in der dieselben für die Festigung einer normalen fixirenden Stellung der Augen bestimmend und regulirend einzugreifen haben *(Graefe)*. In-

dessen giebt es hiervon doch unzweifelhaft Ausnahmen, denn 1. ist es eine bekannte Thatsache, dass Nystagmus unter Umständen eine Berufserkrankung in optima forma sein kann, insofern er sich nämlich sehr häufig bei Bergleuten entwickelt, welche gezwungen sind, ihre Augen im Dunklen anzustrengen (*Schröter*, *Mooren*, *Nieden*, *Förster* u. A., cf. auch *Hirt*, Krankheiten der Arb., 2. Abtheilung: Die äusseren Krankheiten der Arb., pag. 189, Leipzig 1878) und 2. entsteht er im Verlaufe gewisser Nervenkrankheiten, vielleicht im Zusammenhange mit wiederholt auftretender Hirnanämie (*Knoll*, Ueber die nach Verschluss der Hirnarterien auftretenden Augenbewegungen. Sitzgs.-Ber. d. Akad. d. Wissensch. in Wien, III. Abthlg., 1886). In beiden Fällen ist die Sehschärfe oft nicht herabgesetzt, die Ursache muss also in anderen Verhältnissen als den oben angedeuteten liegen; dem ist auch thatsächlich so, denn der Nystagmus der Bergleute ist einfach durch Ueberanstrengung der Augen bei ungenügender Beleuchtung entstanden und der im Verlaufe von Nervenkrankheiten ganz besonders von multipler Sclerose, aber auch von Tabes und Epilepsie auftretende, ist als ein Krankheitssymptom aufzufassen und auf dieselben Einflüsse wie die Grundkrankheit zurückzuführen. Dass der Nystagmus auch als ein Zeichen von Hysterie auftreten und die ganze Dauer der Krankheit persistiren kann, geht aus einem jüngst von mir publicirten Falle hervor (cf. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 30, 1887).

Literatur.

Kahler & Pick, Zur Localisation central bedingter, partieller Oculomotoriuslähmungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. X, pag. 334. 1880.

Lichtheim, Ueber nucleäre Augenmuskellähmungen. Schweizer Corresp.-Bl. XII, 1, 2. 1882.

Leeser, Die Pupillarbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden, Bergmann, 1881 (mit sehr vollständiger Literatur).

Blanc, Le nerf moteur oculaire commun et ses paralysies. Paris, Delahaye & Lecrosnier, 1886.

Heddaeus, Die Pupillarreaction auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinische Bedeutung. Wiesbaden, Bergmann, 1886.

Parinaud-Juler, Paralysis of the movement of convergence of the eyes. Brain. Oct. 1886.

Mauthner, Die nicht nucleären Lähmungen der Augenmuskeln. Wiesbaden, Bergmann, 1886.

Mauthner, Die Nucleärlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden, Bergmann, 1886.

Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Diagnose der Nucleärlähmung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, pag. 276. 1886.

Moebius, Ueber die Localisation der Ophthalmoplegia exterior. Centralbl. f. Nervenheilk. IX, 17. 1886.

Richter, Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVIII, 1, pag. 259. 1887.

Westphal, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskernes. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVIII, 3, pag. 846. 1887.

Blanc, L'ophthalmoplégie nucléaire. Arch. génér. de Méd. Janvier 1887, pag. 57.

Beevor, Ophthalmoplegia externa. Brit. med. Journ. 19. March 1887.

Lee, Henry, On the functions of the fourth pair of Nerves. Lancet. 1. Febr. 1887, pag. 9.

Watteville, Lähmung der Convergenzbewegungen der Augen im Beginn der Tabes. Neurol. Centralbl. Nr. 10. 1887.

Kojewnikoff, Ophthalmoplégie nucléaire. Progr. méd. Nr. 36. Septbr. 1887.

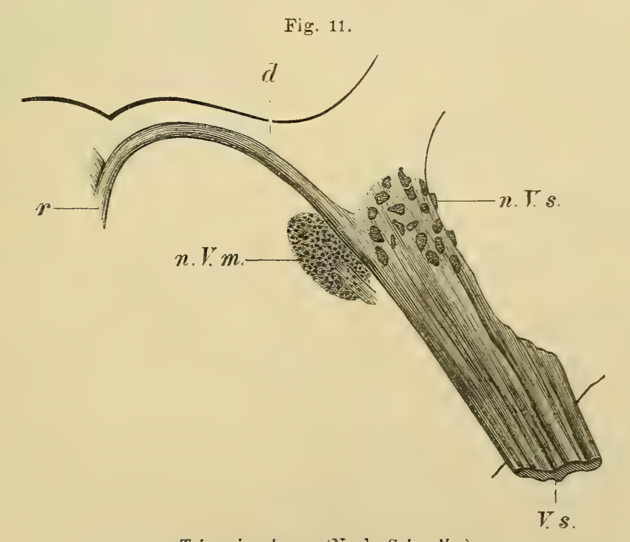
Suckling, Brain. XXXVIII, pag. 241. 1887 (Migräneanfälle, jedesmal gefolgt von vorübergehender Oculomotoriuslähmung).
Senator, Ueber periodische Oculomotoriuslähmung. Zeitschr. f. klin. Med. XIII, 3, 4, pag. 252. 1887.
Salgó, Die unregelmässigen Reactionen der Pupillen. Wien. med. Wochenschr. 45. 1887.
Lemoine, De la Blepharoptose cérébrale. Revue de Méd. VII, Nr. 7. 1887.
Landolt-Magnus, Uebersichtliche Zusammenstellung d. Augenbewegungen im physiolog. und pathol. Zustande. Breslau, Kern, 1887.
Sigaud Progr. méd. 36. 1887 (nimmt das corticale Oculomotoriuscentrum im Gyrus angularis an; mit Sectionsbefund).
Bull, Passive motion in the treatment of paralysis of the ocular muscles. New-York med. Record. XXXII. Aug. 1887.
Wadsworth, Ibid. Aug. 1887 (Recidivirende Oculomotoriuslähmung).
Remak, E., Doppelseitige Trochlearisparese. Neurol. Centralbl f. 1888.
Bernhardt, Beitrag zu der Lehre von den basalen und nucleären Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psych. XIX, 2, pag. 505. 1888.
Moebius, Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung. Münchener med. Wochenschr. 6. 1888.

VIERTES CAPITEL.

Die Krankheiten des Trigeminus.

Der Trigeminus, bei seinem Austritt aus dem Hirn der stärkste aller Hirnnerven, verlässt dasselbe mit zwei von einander getrennten Wurzeln, einer vorderen kleinen, ausschliesslich motorischen und einer grösseren hinteren, sensiblen Portion. Seine Austrittsstelle liegt an der Basis der Brücke,

Fig. 11.



Trigeminuskerne. (Nach *Schwalbe.*)
n. V. s. Kern der sensiblen, *n. V. m.* der der motorischen Wurzel, *d* Faserbündel zur Raphe *r*. *V. s.* sensible Wurzel.

entsprechend ihrer lateralen Grenze gegen den Brückenschenkel. Beide Wurzeln legen sich an einander und gelangen in einen durch die Dura gebildeten, über dem inneren Ende der oberen Fläche der Felsenpyramide gelegenen Hohlraum, das Cavum Meckelii, woselbst die hintere Wurzel einen

halbmondförmigen Knoten, das Ganglion Gasseri, bildet. Aus diesem treten die drei bandartig flachen Aeste, der Ophthalmicus, der Supra- und der Inframaxillaris hervor und verlassen durch die Fissura orbitalis sup., das Foramen rotundum und das Foramen ovale die Schädelhöhle.

Kerne besitzt der Trigeminus zwei, einen motorischen und einen sensiblen; der erstere kleinere liegt in der seitlichen Gegend der Haube eingelagert und seine Ganglienzellen sind durch ihre relative Grösse (60 bis 70 μ im grössten Durchmesser) ausgezeichnet, der grössere sensible findet sich lateralwärts vom motorischen; in den Anhäufungen grauer Substanz finden sich sehr kleine (20—30 μ) Ganglienzellen.

Ueber die Ursprungsarten der beiden Wurzeln existiren sehr verschiedene Anschauungen, nur weniges ist darüber als sicher bekannt anzusehen. Dass die motorische Wurzel aus dem motorischen Kern entsteht und dass eine Anzahl kleiner Nervenbündel existirt, die hoch oben im Gebiet des vorderen Vierhügels entstehen und lateralwärts vom Aquäductus zur Austrittsebene des Quintus herabsteigen, um die motorische Wurzel bilden zu helfen, ist zweifellos; es ist die sogenannte absteigende (vordere oder obere [*Henle*]) Trigeminuswurzel, deren Querschnitt, eine halbmondförmige, nach aussen convexe, nach innen concave Figur auf den Frontalschnitten durch die Brücke sofort in's Auge fällt (cf. Fig. 9 *Vd*).

Fig. 12.

Querschnitt durch die Oblongata. (Nach *Schwalbe.*) *a. V* aufsteigende Trigeminuswurzel. *n. XII* Hypoglossuskern, *n. X* u. *n. X'*, Vaguskern, *XII* Nervus hypoglossus, *fs* Funic. solitarius (Respirationsbündel), *p* Pyramidenstrang, *o* Olive, *i. N* innere Nebenolive, *f. l. a.* Fissura longit. anter., *n. am* Nucl. ambiguus.

Dass die sensible Wurzel aus dem oben erwähnten sensiblen Kern entsteht, ist wahrscheinlich, aber nicht sicher; dagegen ist daran zu erinnern, dass schon in der Gegend des zweiten Cervicalnerven am Caput cornu posterioris eine Lage longitudinaler markhaltiger Nervenfasern nachweisbar ist, deren höchst charakteristischer halbmondförmiger Querschnitt, nach oben allmälig an Grösse zunehmend, aufwärts bis in die Austrittsebene des Trigeminus verfolgbar ist, und dass geeignete Längsschnitte deutlich zeigen, wie dieses longitudinale Bündel zu einem Hauptbestandtheile der sensiblen Trigeminuswurzel wird. Es ist dies die sogenannte grosse aufsteigende Wurzel, deren Lage und Querschnitt in Fig. 12 veranschaulicht werden soll.

Das Rindenfeld des Trigeminus ist zwar noch nicht sicher bekannt, man hat aber sowohl in Rücksicht auf die Thierversuche als auch auf die (allerdings sehr spärlichen) klinischen Beobachtungen allen Grund zu der Annahme, dass es sich, wenigstens soweit es den motorischen Theil des Nerven betrifft, in der Gegend des vorderen Theiles der Fossa Sylvii befindet. Bezüglich des sensiblen Theiles wissen wir Nichts.

Die Trigeminusaffectionen theilen sich zunächst in centrale und periphere; von den ersteren kennen wir corticale und bulbäre, von den letzteren intra- und extracranielle. Da der Trigeminus ein gemischter Nerv ist, indem er, wie allbekannt, zwar in seinem überwiegenden Haupttheile sensibel, doch in seinem dritten Aste wichtige motorische Fasern führt, so werden wir klinisch, indem es sich immer entweder um Erregungs- oder Lähmungszustände handeln kann, für den sensiblen Theil des Nerven Hyperästhesie (Neuralgie, Neuritis) und Anästhesie, für den motorischen Theil Hyperkinesis (Krampf) und Akinesis (Lähmung, Paralyse, Parese) auseinander zu halten haben.

I. Centrale Quintusaffectionen.

Auch bei den corticalen Trigeminusaffectionen werden wir die gesteigerte Erregung des Rindencentrums von der Lähmung (beziehungsweise Schwächung, Parese) desselben zu unterscheiden haben; im ersteren Falle muss Krampf, im letzteren Lähmung der Kaumusculatur beobachtet werden.

Der Kaumuskelkrampf (Trismus, masticatorischer Gesichtskrampf, *Romberg*) tritt häufig nur als Theilerscheinung allgemeiner Convulsionen *(Senator, Petrina, Seligmüller)*, viel seltener selbstständig ohne anderweitige Convulsionen auf *(Lépine, Pfungen, v. Langer)*. Man unterscheidet eine tonische Form, bei welcher die Zahnreihen durch den Unterkiefer sehr fest gegen einander gepresst werden und die Kaumuskeln (meist beiderseitig) brettartig hart anzufühlen sind und eine klonische, bei welcher der Unterkiefer in verticaler oder horizontaler Richtung hin- und herbewegt und zu krampfhaften Kaubewegungen veranlasst wird; in einem Falle meiner Praxis, der einen alten, wiederholt von leichten apoplectischen Insulten heimgesuchten Herrn betrifft, macht der Patient täglich, ohne etwas dabei zu essen, mehrere Stunden lang ausgiebige Kaubewegungen, welche mitunter so stark werden, dass er oft beim Rauchen wider Willen die Cigarre durchbeisst.

Die Entstehung der Krankheit ist oft eine reflectorische; Zahnreiz, Periostitis des Unterkiefers, Gesichtsschmerz können die Veranlassung sein; manchmal mag es sich wirklich um eine Rindenaffection handeln, ohne dass wir in der Lage wären, hierhergehörige Obductionsresultate zu besitzen.

Die Kaumuskellähmung wird im Ganzen seltener beobachtet, als der Krampf; von ihr berichten *Barlow, Oulmont* und *Kirchhoff*, welche in ihren Fällen theils nur corticale Befunde, theils aber auch neben diesen noch andere, tiefer gelegene Hirnpartien betreffende Veränderungen aufzuzeichnen hatten. Alle Fälle hatten pathologisch-anatomisch das gemeinsam, dass die corticalen Läsionen immer bilateral auftraten, also immer beide Innervationscentren betrafen. Der erste Fall, der eine einseitige Läsion der Rinde ergab, ist von mir (cf. Lit.) publicirt worden; er bestätigt die Annahme, dass das motorische Rindenfeld des Trigeminus das untere Drittel der vorderen Centralwindung und den angrenzenden Fuss der zweiten und dritten Stirnwindung umfasst und beweist, dass auch eine einseitige (hier linksseitige) Läsion der Hirnrinde genügt, um die Kaumuskeln beider Seiten zu lähmen. Die qu. Läsion war durch ein

Psammom hervorgebracht, welches haselnussgross der Dura und der eben beschriebenen Stelle der Hirnrinde, die dadurch eingesunken und erweicht erschien, auflag. Die Schwächung der Kaumuskeln hatte einen intensiven Grad erreicht und gewann noch dadurch ein erhöhtes Interesse, dass sie von anfallsweise auftretendem Gesichtsschmerz und Krampf im linken Facialisgebiete begleitet war.

Als Theilerscheinung der progressiven Bulbärparalyse und der Pseudobulbärparalyse werden Parese und Paralyse der Kaumuskeln bisweilen beobachtet. Dass sie sich auch peripher, bei isolirter Erkrankung des motorischen Theiles des dritten Astes des Trigeminus entwickeln kann, ist zwar a priori nicht von der Hand zu weisen, bisher aber noch nicht beobachtet worden. Die differentielle Diagnose zwischen centralem und peripherem Sitz könnte dann nur durch die elektrische Untersuchung ermöglicht werden; ergiebt sich bei faradischer und galvanischer Reizung der Kaumuskeln in der Zuckung derselben weder quantitativ, noch qualitativ eine Abweichung von der Norm, so ist die Läsion eine centrale, im anderen Falle, z. B. bei Auftreten der Entartungsreaction (Ea R), eine periphere.

Nur die letztere ist, und zwar ohne nennenswerthe Aussicht auf Erfolg, der (elektrischen) Behandlung zugänglich, der centralen gegenüber sind wir durchaus machtlos.

Von den Erkrankungen der Kerne und Wurzeln des Trigeminus in dem Pons, welche ja auch in anatomischer Beziehung noch durchaus nicht genügend bekannt sind, wissen wir wenig mehr als nichts; ob sie überhaupt selbstständig oder nicht vielmehr immer nur mit den Affectionen anderer bulbärer Nervencentren zusammen vorkommen, ist nicht festgestellt, jedoch scheint die Annahme gerechtfertigt, dass die genannten Centren im Verlaufe gewisser Allgemeinerkrankungen des Nervensystems, z. B. der multiplen Sclerose und besonders der Tabes, relativ früh afficirt werden: so berichtet *Erben* (Wiener med. Blätter, Nr. 43, 44. 1886), dass er bei Tabikern anfallsweise auftretende sehr peinliche Geschmacksparästhesien, im Schlunde entstehend, am vorderen Zungenrande besonders stark entwickelt, neben gleichzeitiger Anästhesie im zweiten Aste des Quintus beobachtet habe. Es ist dies wohl nach Analogie der mit einer Vaguskernaffection in Verbindung gebrachten sogenannten gastrischen Krisen als eine Affection der Geschmacksnerven aufzufassen. Auch eine centrale Anästhesie des Trigeminus kann vorkommen; in den Symptomen würde sie sich, abgesehen davon, dass sie bilateral auftreten kann, von der peripheren nicht unterscheiden und auf den centralen Sitz würde man aus der gleichzeitigen Theilnahme anderer, sowohl sensibler als motorischer Nerven schliessen dürfen *(Romberg)*; der leitungshemmende Anlass kann sich an der Basis cerebri befinden.

Literatur.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 3. veränderte Auflage. Berlin 1853, pag. 367 ff.
Senator, Berl. klin. Wochenschr. 4. 1879.
Petrina, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 133.
Seligmüller, Archiv für Psychiatrie. Bd. VI, pag. 825.
Gerhardt, Festschrift der Würzburger Universität. Leipzig 1882.

Barlow, Brit. med. Journ. 28. July 1877.
Oulmont, Revue mensuelle 1877.
Kirchhoff, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XI, pag. 133.
Hirt, Zur Localisation des corticalen Kaumuskelcentrums beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27. 1887.

II. Periphere Quintusaffectionen.

In seinem peripheren Theile kann der Nerv intra- oder extracraniell erkranken; befällt die Affection den Stamm und erstreckt sie sich auf alle 3 Aeste, so wird die Entscheidung des Sitzes nicht immer leicht, vielleicht nicht immer möglich sein; denn wir besitzen, wie die Sache heute liegt, kein Mittel, um mit Sicherheit festzustellen, ob der Nerv centralwärts vom Ggl. Gasseri oder ob das Ganglion selbst oder ob endlich die einzelnen Aeste nach dem Verlassen der Schädelhöhle ergriffen wären.

Eine Affection des Nervenstammes centralwärts vom Ganglion Gasseri wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nur annehmen dürfen, wenn der Nerv in seinem gesammten sensiblen Gebiet erkrankt ist und ausgebreitete trophische Störungen dabei zu beobachten sind; den Affectionen des Ganglion Gasseri selbst (Entzündungen, Neubildungen, Erweichung) ist vorläufig eine grössere praktische Wichtigkeit nicht beizumessen.

Befällt die Erkrankung aber nicht den Stamm, sondern nur die Endverzweigungen der einzelnen Aeste, dann ist die Entscheidung des Sitzes leicht und wir haben von intracraniellen Affectionen die Erkrankungen der feineren Verzweigungen des Trigeminus in der Dura mater, von extracraniellen die der Gesichtsäste und der im Cavum narium sich ausbreitenden Endigungen zu betrachten.

A. Intracranielle Erkrankungen.

Der Kopfschmerz, Cephalaea. Die Migräne, Hemicranie.

Da es höchst wahrscheinlich ist, dass es nur ausnahmsweise Fälle von idiopathischem Kopfschmerz giebt, bei denen der Quintus, resp. dessen Endigungen in der Dura (cf. pag. 4) nicht in Mitleidenschaft gezogen wären, so erscheint es angemessen, denselben hier zu besprechen, wenn auch ausdrücklich darauf hingewiesen werden muss, dass dadurch mannigfache Krankheitszustände gemeinsam abgehandelt werden, die ätiologisch und pathologisch streng auseinander zu halten sind.

In erster Reihe wird man sich immer darüber klar werden müssen, ob der Kopfschmerz nur als Begleiterscheinung irgend einer anderen Krankheit oder ob er als selbständige Erkrankung aufzufassen ist. Wenn im Beginn einer schweren Allgemeinerkrankung, z. B. einer acuten Infectionskrankheit, Kopfschmerz auftritt, oder wenn derselbe im Verlaufe von organischen Hirnaffectionen, z. B. von Tumoren, oder während schwerer Ernährungsstörungen, z. B. Anämie, Chlorose, beobachtet wird, so wird Niemand daran denken, ihn für eine selbstständige Krankheit zu halten und speciell gegen ihn gerichtete therapeutische Massregeln anzuordnen; man wird ihn als Theilerscheinung der Grundkrankheit ansehen und demgemäss behandeln. Wenn aber Jemand, der sonst gesund ist, längere Zeit hindurch fortwährend

oder anfallsweise an Kopfschmerz leidet, wenn sich trotz wiederholter Untersuchungen eine anderweitige Erkrankung nicht nachweisen lässt, dann sind wir zu der Annahme eines selbständigen Leidens gezwungen und müssen uns klar zu werden versuchen: *a)* über den Sitz desselben, *b)* über seine Eigenthümlichkeiten und den Verlauf, *c)* über die Aetiologie und *d)* über die therapeutischen Massnahmen.

a) Der Sitz des Kopfschmerzes ist fast nie sicher zu bestimmen, doch dürfen wir, da wir die Bedeutung der Hirnsubstanz nach dieser Richtung nicht kennen, annehmen, dass die sensiblen Endverzweigungen des Trigeminus in der Dura mater, welche sicherlich mindestens von zweien seiner Aeste bedacht wird, immer dabei betheiligt, also gewissermassen die Träger des Kopfschmerzes sein müssen.

Ueber die Bedingungen nun, unter welchen diese Endigungen in einen Reizzustand, den Kopfschmerz bedingenden Zustand versetzt werden, sind wir nur sehr unvollkommen unterrichtet und Alles, was wir darüber wissen, gehört mehr oder weniger in das Gebiet der Hypothese; am wahrscheinlichsten ist es, dass bei der Hervorbringung des krankhaften Zustandes der jeweilige Blutgehalt des Hirns, resp. seiner Häute und der Gefässe eine wichtige Rolle spielt, sei es, dass dieser Gehalt dauernd ein Plus oder Minus aufzuweisen habe, oder dass er öfteren, dem Grade nach vielleicht nur recht unerheblichen Schwankungen unterworfen sei. Das Plus bezeichnet man als Hirnhyperämie, das Minus als Hirnanämie; jene nimmt man an, wenn vollblütige Personen, die zu Congestionen geneigt sind, an anfallsweisem Kopfschmerz leiden; diese gilt als bestehend, wenn bei anämischen, an Ohnmachtsanfällen laborirenden Individuen öfters Kopfschmerz constatirt wird. Positives wissen wir indessen nicht und wir werden an einer anderen Stelle noch Näheres auszuführen haben.

Am interessantesten und vielleicht am häufigsten vorkommend sind die endocraniellen Blutdruckschwankungen, welche möglicherweise die Ursache der Reizzustände der Trigeminusendigungen in der Dura und Pia darstellen; wiederholen sich solche Schwankungen häufig, so dass öfter eine asymmetrische Blutvertheilung in beiden Hirnhälften zu Stande kommt, dann mag die Reizbarkeit der sensiblen Endigungen abnorm zunehmen und kleine Veranlassungen genügen zur Hervorbringung des pathologischen Zustandes; ja die klinische Beobachtung spricht sogar dafür, dass ohne jede nachweisbare Veranlassung von Zeit zu Zeit eine erhöhte Reizbarkeit der Quintusendigungen, von gleichzeitig auftretenden Blutdruckschwankungen begleitet, entstehen kann. Ist der dadurch bedingte Anfall von Kopfschmerz mit vasomotorischen, seien es Reiz-, seien es Lähmungserscheinungen verbunden, so bezeichnet man ihn als Migräne oder Hemicranie; letztere Bezeichnung gilt für die (übrigens nicht allzuhäufigen) Fälle, wo sich der Schmerz streng auf eine Kopfhälfte beschränkt. Mit Rücksicht auf die eben erwähnten vasomotorischen Erscheinungen ist man geneigt, den Sitz der Krankheit in den Sympathicus zu verlegen, ohne jedoch beweisen zu können, dass die Sympathicuserscheinungen nicht vielleicht nur secundär in Folge des Schmerzes, also reflectorisch, entstehen *(Möbius)*; solange dieser Beweis nicht erbracht ist, kann man die Migräne sehr wohl als zu den Quintusaffectionen gehörig ansprechen und mit diesen gemeinsam abhandeln.

In einzelnen, wie es scheint recht seltenen Ausnahmsfällen ist der Sitz des Kopfschmerzes in gewisse Muskeln zu verlegen, welche in ihren Ansatzpunkten und ihrem Verlaufe schmerzhafte Stellen erkennen lassen (*O. Rosenbach*, cf. Lit.); hierher gehören neben dem Frontalis, Occipitalis und Temporalis auch die Sternocleidomastoidei und der obere Theil des Cucullaris. Diese bisweilen durch die beim Schlafen innegehaltene widernatürliche Körperhaltung hervorgerufene Myalgie kann bei genauer Untersuchung leicht diagnosticirt werden und soll unter Umständen die Ursache des Kopfschmerzes darstellen.

b) Was die Eigenthümlichkeiten und den Verlauf des mit Quintusaffectionen im Zusammenhang stehenden Kopfschmerzes betrifft, so unterliegt er hinsichtlich der Qualität und Localisation einer erheblichen Menge von Nuancen: während der Eine ihn als dumpf und bohrend, bezeichnet ihn der Andere als brennend und stechend, während er bei dem Einen hauptsächlich in der Stirn sitzt, klagt der Andere über den Hinterkopf, Scheitel, Schläfe u. s. w.; in vereinzelten Fällen bezeichnen die Patienten scharf umschriebene Stellen der behaarten Kopfhaut als Sitz des Schmerzes. Auch der Grad ist äusserst verschieden, er wechselt vom dumpfen Drucke bis zum unerträglichen, die Nachtruhe raubenden Schmerze, der manchmal beim Befühlen und Beklopfen noch exacerbirt, bei Anderen durch festes Umschnüren des Kopfes gemildert wird. Nur in seltenen Fällen dauert er Tage, Wochen, selbst Monate hindurch ununterbrochen fort, meist ist er zeitweise milder oder er hört vorübergehend ganz auf. Bestimmte Normen lassen sich für diesen Wechsel zwischen Wohl- und Uebelbefinden nicht aufstellen, fast jeder Fall ist von dem anderen verschieden und bietet nach irgend einer Richtung hin Besonderheiten; so kommen in dem einen bisweilen leichte Fieberbewegungen vor, die in dem anderen fehlen, der eine erfreut sich während der heftigsten Schmerzen eines gesunden Hungers, der andere ist appetitlos u. s. w. Einige Eigenthümlichkeiten bietet, wenigstens in einzelnen Fällen, der sogenannte Migräneanfall, von dem wir hier noch Einiges hinzuzufügen haben.

Demselben gehen gewöhnlich während einiger Stunden Prodromalerscheinungen voraus, welche in allgemeiner Abgeschlagenheit, Frösteln, Neigung zum Gähnen, Ohrensausen u. dergl. bestehen; stellt sich der eigentliche Anfall des Morgens ein, so erwachen die Patienten die vorhergehende Nacht öfters und wissen den Beginn der Attake mit Sicherheit voraus. Die Kopfschmerzen beschränken sich bisweilen, wie bemerkt, auf eine Kopfhälfte, wobei die linke numerisch bevorzugt zu sein scheint; oft aber wechselt der Sitz des Schmerzes während eines Anfalles, so dass der Patient bald über die rechte, bald über die linke Hälfte klagt. Manchmal lässt sich constatiren, dass der Kranke auf der befallenen Seite während des Anfalles erblasst, wobei Pupillenerweiterung und vermehrte Speichelabsonderung beobachtet wird, manchmal wieder ist das Gesicht halbseitig geröthet, heiss, die Arterien pulsiren stark, die Pupille ist verengt — im ersteren Falle bezeichnet man die Hemicranie als spastische (sympathico-tonica, mit Sympathicusreizung verbunden), im letzteren als paralytische (mit Sympathicuslähmung verbunden), die erstere hat *Du Bois-Reymond,* die zweite *Möllendorf*, beide nach Beobachtungen

an sich selbst, beschrieben. Aber auch diese Verhältnisse wechseln und wer viel Migränefälle sieht, der weiss recht gut, dass die Patienten oft genug ihre Farbe wechseln, bald roth, bald blass werden, bald über Hitze-, bald über Kältegefühl im Kopfe klagen. Ist der Schmerz sehr heftig, so ist das Allgemeinbefinden erheblich gestört; in ganz schlimmen Fällen liegt der Patient einige Stunden lang völlig theilnahmslos und beantwortet jede Anregung zum Sprechen oder sonstige Störung mit den Zeichen des heftigsten Widerwillens. Auch die Nahrung wird gänzlich verweigert, wozu das starke Uebelbefinden, die quälende Brechneigung Veranlassung sind; erst wenn wirklich reichliches Erbrechen gallig-schleimiger Massen erfolgt, tritt allmälig Besserung ein, welche durch lebhaftes Hungergefühl und Polyurie eingeleitet wird und in einem erquickenden Schlafe endet. Wo es nicht zum Erbrechen kommt, pflegt sich der Anfall länger hinzuziehen. In nicht häufigen Fällen nehmen die Augen an der Migräne lebhaften Antheil; Lichtscheu, Flimmerscotom, ja selbst Hemiopie sind während des Anfalles beobachtet worden; diese Form ist die von *Féré* in einer vortrefflichen Monographie eingehend abgehandelte Migraine ophthalmique.

Dass die Anfälle nicht immer bis zur völligen Ausbildung gelangen oder dass statt des Anfalles nur einzelne Symptome derselben (Flimmerscotom, Erbrechen, vasomotorische Störungen) eintreten, gehört nicht zu den Seltenheiten; diese einzelnen Symptome kann man als „hemicranische Aequivalente“ *(Möbius)* bezeichnen.

Die Dauer der Anfälle variirt von wenigen bis zu 24 Stunden; längere Dauer ist höchst selten und lässt Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen. Zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die Patienten meist wohl, doch darf man nicht vergessen, dass, wenn die Anfälle sehr heftig und häufig, 1—2mal wöchentlich z. B., auftreten, die Nachwirkung bisweilen so lange dauert, dass von wirklichem Wohlbefinden für den Kranken überhaupt nicht mehr die Rede ist. Glücklicherweise sind so häufige Attaken selten; einmal monatlich, 6—8mal jährlich ist das Gewöhnliche, kleine abortive Anfälle allerdings nicht miteingerechnet.

Der Verlauf ist immer ein äusserst langwieriger, manchmal das ganze Leben des Patienten hindurch dauernder; bei Frauen übt das Klimacterium bisweilen, aber bei weitem nicht immer einen günstigen Einfluss aus. Zur Zeit der Menses stellen sich besonders gern Anfälle ein; aber auch wenn es zu keinem completen Anfalle kommt, pflegen migräneleidende Frauen zu dieser Zeit immer an mehr oder weniger quälendem Kopfweh zu laboriren. Nicht selten übt das Leiden einen ungünstigen Einfluss auf die ganze Stimmung und das Aussehen der Kranken aus, sie werden mürrisch und übellaunig und sind auch in der anfallsfreien Zeit wenig liebenswürdig und umgänglich; in ihrem geselligen Verkehr pflegen sie sich sehr einzuschränken, schon weil sie selten über sich und ihre Zeit wegen des möglicherweise auftretenden Anfalles disponiren können. Das Hinzutreten trophischer Störungen, so z. B. das oftmals beobachtete frühzeitige Ergrauen der Haare, lässt sie älter erscheinen, als sie wirklich sind. In anderen Fällen wieder bewahren die Kranken trotz schwerer Anfälle lange Zeit jugendliche Frische und Lebendigkeit; dies

ist namentlich dann zu erhoffen, wenn sie sich in den anfallsfreien Zeiten eines gesunden Schlafes erfreuen; leider fehlt derselbe recht häufig und die Patienten sind gezwungen, zu allerlei künstlichen Mitteln zu greifen, unter denen Brom meist die Hauptrolle zu spielen pflegt. Es ist nicht immer leicht, sich über die Ursachen der Schlaflosigkeit (Agrypnie) bei Migräne- und überhaupt bei Nervenkranken klar zu werden; namentlich da, wo sich ausser diesem Symptome absolut nichts zu finden scheint, wo scheinbar sonst völlig gesunde Individuen wochenlang des Schlafes ganz oder fast ganz entbehren, bietet die Aetiologie Schwierigkeiten. Und doch ist gerade das ätiologische Moment das Wichtigste; nur wenn die Klärung desselben gelingt, kann man auf therapeutische Erfolge hoffen. Manchmal findet sich ein bis dahin übersehener Magencatarrh, eine Leberhyperämie und dergleichen, nach deren Bekämpfung durch Carlsbader Mühlbrunnen sich der trotz Brom und Morphium vergebens herbeigesehnte Schlaf ganz von selbst einstellt; manchmal ist auch hochgradige Anämie die Ursache, wie man aus der Blässe der Haut, dem kleinen Pulse, den kühlen Extremitäten entnehmen kann; in solchen Fällen leisten Leberthran, Eisen, Chinin erspriesslichere Dienste als Hypnotica, die nur selten dauernd vertragen werden. Bei allen an Schlaflosigkeit leidenden Nervenkranken empfiehlt es sich daher, die Patienten genau auf die Beschaffenheit ihrer Brust- und Unterleibs-, einschliesslich der Geschlechtsorgane zu untersuchen und erst, wenn der Befund dauernd negativ bleibt, zur symptomatischen Behandlung überzugehen. Dieselbe bestehe zunächst in der vorsichtig angewendeten und ärztlich überwachten Massage, von der wir wiederholt bemerkenswerthe Erfolge gesehen haben, dann in der systematischen Galvanisation des Gehirns, deren technische Details in *Erb's* Elektrotherapie, pag. 333 (Leipzig 1882), nachzulesen sind und endlich, wenn es sich durchaus nicht vermeiden lässt, in der Darreichung von beruhigenden, calmirenden und schlaferzeugenden Mitteln, unter denen dem Morphium trotz aller neuer Hypnotica immer die erste Stelle gebührt. Daneben ist Chloralhydrat, Paraldehyd, Urethan, Hypnon, Coniin, Lupulin und das neuerdings von *v. Mering* empfohlene Amylenhydrat (Tertiär-Amyl-Alkohol) zu versuchen. Letzteres, zu $3^1/_2$—4 Grm. p. dosi, einmal in 24 Stunden gegeben, scheint oft günstig zu wirken und verdient probirt zu werden; wegen seines schlechten Geschmackes empfiehlt sich der Zusatz von Corrigentia, z. B. Pfefferminzöl, welches ihn etwas verdeckt (Amylenhydrat 7, Aq. Menth. pip. 40, Ol. Menth. pip. 1·0, Syr. simpl. 30, Abends die Hälfte zu nehmen). Der Schlaf ist tief und ruhig, Nebenwirkungen gehören zu den Ausnahmen; dass trotzdem Vorsicht nöthig ist, weil Intoxicationserscheinungen auftreten können, beweist die Mittheilung von *Dietz* (Deutsche Medicinal-Zeitung, 1888, 18).

Die Migräne ist häufig mit Magenaffectionen complicirt, und zwar sind es besonders die Cardialgie (Gastralgie) und eine eigenthümliche Form der nervösen Dyspepsie, welche *Rossbach* als nervöse Gastroxynsis (γαστηρ, ὀξυς) bezeichnet hat, die sie gern begleiten. Der Cardialgie werden wir bei Abhandlung der Vagusneurosen gedenken und bemerken hier nur, dass sie mit Pulsverlangsamung, Meteorismus, Flatulenz, Erbrechen verbunden ist; diese,

die Gastroxynsis, beginnt, auf vermehrter Bildung freier Salzsäure beruhend, mit einem äusserst unangenehmen Säuregefühl im Magen, heftigen, bis zum Unerträglichen gesteigerten Kopfschmerz und endet, wenn copiöses, stark saure Massen entleerendes Erbrechen eintritt. Dass der Kopfschmerz hier mit der Magensäure zusammenhängt, kann man daraus schliessen (*Rossbach*), 1. dass er aufhört, wenn die sauren Massen entweder entleert oder durch reichlichen Genuss warmen Wassers verdünnt sind, 2. dass er bei den an Gastroxynsis leidenden Personen sehr oft nach dem Genusse saurer Speisen, z. B. Salat, eintritt. Es darf überhaupt als erwiesen gelten, dass ein überwiegend grosser Theil der an habituellem Kopfschmerz oder an Migräne leidenden Menschen auch mit dem Magen nicht völlig in Ordnung ist — häufiges Aufstossen, Appetitlosigkeit, Foetor ex ore sprechen dafür und kaum eines dieser drei Symptome fehlt bei den hierher gehörigen Patienten

In ätiologischer Beziehung haben Kopfschmerz und typische Migräne viele Berührungspunkte; in erster Reihe spielt die Heredität eine wichtige Rolle, welche bei der Migräne besonders in die Augen fällt. Es sind nicht immer die Eltern der Patienten, welche an der Krankheit gelitten, oft die Grosseltern, oder die Geschwister dieser oder der Eltern — auch hierauf hat man bei dem Krankenexamen, wie bekannt, Rücksicht zu nehmen. Nur wenn es sich um hereditäre Einflüsse handelte, haben wir Migräne in früher Kindheit, bei Mädchen von 6, 7 Jahren beobachtet, sonst pflegt sie sich gern während der Pubertät zu entwickeln; junge Leute, die schnell wachsen, die geistig angestrengt arbeiten müssen (Vorbereitung zum Abiturientenexamen u. s. w.), erkranken häufig und recht schwer daran (Hemicrania adolescentium). Auf die Bedeutung, welche der Magen bei der Entstehung der Krankheit besitzt, wurde schon hingewiesen; thatsächlich sieht man bisweilen nach wiederholten Excessen im Genusse unverdaulicher Speisen habituellen Kopfschmerz oder typische Migräne sich entwickeln; häufiger allerdings sind Magen- und Kopferscheinungen coordinirt. In jüngster Zeit hat *Legal* darauf aufmerksam gemacht, dass in Fällen, wo der Kopfschmerz sich besonders in der Schläfe-Hinterhauptsgegend localisirt, oft Erkrankungen des Pharynx und Mittelohres als Veranlassungsursache dazu vorliegen und empfiehlt nach genauer Untersuchung Probelufteinblasungen nach *Politzer*.

Welche Rolle als ätiologische Momente Fehler in der Accommodation und Refraction der Augen, besonders auch der hypermetropische Astigmatismus spielen können, hat Dr. *A. Bickerton* (cf. Lit.) erläutert.

Dass in sehr vereinzelten Fällen die Migräne als Reflexneurose aufzufassen ist, welche durch chronische Uterin- oder Darmleiden (Würmer, Bandwurm) bedingt wird, unterliegt keinem Zweifel, und muss erforderlichenfalls immer darauf bei der Untersuchung Rücksicht genommen werden.

Ausnahmsweise sieht man migräneartige Anfälle im Verlaufe der Gicht sich entwickeln, und es hat den Anschein, als ob auch diese Anfälle mit der Harnsäureausscheidung in Zusammenhang stünden; bei der Urinuntersuchung findet sich nämlich, dass die Harn-

säure vor dem Anfalle verschwindet, nach demselben in excessivem Masse und später noch einige Zeit nicht unerheblich vermindert ausgeschieden wird. Die bald nach dem Anfalle oftmals zur Beobachtung kommende, mehrere Stunden währende Polyurie, bei welcher der Urin hellgelb, fast wasserklar ist, sauer reagirt und ein sehr niedriges specifisches Gewicht, von 1005—1007 besitzt, ist schon vorher erwähnt worden. Dass die migräneartigen Anfälle auch bisweilen im Initialstadium der Tabes vorkommen und diagnostische, respective prognostische Bedeutung besitzen können, werden wir später noch zu erörtern haben.

Misslich und manchmal unmöglich ist es, bei den in Rede stehenden Affectionen eine zuverlässige Prognose zu stellen. Dass dieselbe quoad vitam eine günstige ist, gilt als zweifellos, wenn es sich nur um functionelle Erkrankungen handelt, wenn der Kopfschmerz oder die Migräne für sich allein als selbständige Affection besteht und nicht etwa blos, wie erörtert, als Symptom einer anderen Grundkrankheit anzusehen ist. Das Leben ist dann nie gefährdet, der Kranke erholt sich auch von seinen schwersten Anfällen relativ schnell und selbst, wenn diese sich häufig wiederholen, tritt doch nur höchst ausnahmsweise ein besorgnisserregender Zustand infolge der darniederliegenden Verdauung und der dadurch bedingten Kräfteabnahme ein.

Wie steht es aber mit der Heilung? Ist die Prognosis quoad valet. complet. ebenso günstig, wie die quoad vitam? Auf diese Frage ist mit einem rückhaltslosen Nein zu antworten. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Aussichten auf völlige Heilung hier im Allgemeinen recht ungünstige sind, und dass sie sich ceteris paribus um so schlechter gestalten, je länger die Krankheit dauert und je schwieriger es wird, irgend eine greifbare Ursache dafür zu finden. Besonders schlimm sind die hereditär belasteten Kranken daran — bei ihnen gehört Heilung zu den Ausnahmefällen. Jedenfalls sei man mit der Prognose und mit Versprechungen bezüglich des Heilerfolges immer sehr vorsichtig; kaum eine andere Krankheit ist so sehr dazu angethan, die Autorität des Arztes und das Vertrauen in seine Glaubwürdigkeit und sein medicinisches Können zu schädigen, als die Migräne und der habituelle Kopfschmerz. — Spontane Heilungen kommen vor und auch auf sie darf man, falls der Arzneischatz seine Wirksamkeit versagt, aufmerksam machen.

Die Behandlung des habituellen Kopfschmerzes und besonders der Migräne ist meist langwierig und stellt die Geduld nicht blos des Patienten, sondern auch des Arztes oft auf harte Proben; es ist daher unabweisbares Erforderniss, sich bei der Uebernahme der Behandlung eines solchen Falles, nachdem eine minutiöse Untersuchung des Patienten vorangegangen ist, einen bestimmten Plan zu entwerfen, der pünktlich innegehalten werden muss; es genügt nicht, heute dieses, morgen jenes Mittel zu verordnen, von dem man vielleicht ganz neuerdings gelesen hat, dass es gegen Migräne sehr wirksam sein soll und mit dem man manchmal durch glücklichen Zufall vorübergehenden Erfolg erzielt, die Therapie muss vielmehr eine systematische sein und von bestimmten Gesichtspunkten ausgehen, die wir hier kurz entwickeln wollen.

Zunächst hat man festzustellen, ob eine gleichzeitige, die Migräne eventuell veranlassende andere Krankheit vorhanden ist; sind, wie überaus häufig, Magenerscheinungen vorhanden, so kann eine Carlsbader oder Kissinger Cur vortrefflich wirken; bei überschüssiger Magensäure ist regelmässiger Genuss alkalischer Getränke oder lauen Wassers angezeigt. In allen Fällen ist der Diät grosse Aufmerksamkeit zu schenken und namentlich vor jeder abendlichen Ueberladung des Magens zu warnen. Regelmässige Leibesöffnung ist durch den Gebrauch des Irrigators oder kleiner Clysmata von reinem Glycerin (5—6 Ccm. pro Clysma) oder vegetabilischer Abführmittel, z. B. Rheum, herbeizuführen; jede Obstruction kann von unangenehmen Folgen werden. Etwa vorhandene Erkrankungen des Mittelohres oder Pharynx sind specialistisch zu behandeln; ist gichtische Diathese vorhanden und Podagraanfälle beobachtet worden, so wird neben Lithiongebrauch die Regelung der Diät von Einfluss sein. Auch ist die Accommodation und Refraction genau zu untersuchen und sind Fehler derselben durch geeignete Massregeln (Brillen) zu verbessern; Fälle, die allen anderen Mitteln trotzten, können dadurch zur Heilung gebracht werden (*Bickerton, Brailey, Weir-Mitchell* u. A.).

Lässt sich keine gleichzeitige anderweitige Erkrankung nachweisen, so muss zunächst eine Kräftigung des Gesammtorganismus angestrebt werden; Kaltwassercuren, die allgemeine Faradisation nach *Beard & Rockwell*, die Franklinisation (mit der *Holtz*'schen Influenzmaschine), systematisch ausgeübte Zimmergymnastik, Alles kann unter Umständen zum Ziele führen. In einzelnen Fällen sah man vom Wechsel des Aufenthaltes, längeren Reisen, von Höhen- oder Seeklima dauernden Vortheil.

Wenn es sich um die Bekämpfung, respective Abkürzung des Anfalles handelt, so giebt es zwar eine ganze Anzahl mehr oder weniger warm empfohlener Mittel, man darf sich indess keinen zu grossen Hoffnungen hingeben; 2—3mal erweisen sie sich hilfreich und dann werden sie wirkungslos. Wird man durch die oben erwähnten vasomotorischen Erscheinungen darauf aufmerksam gemacht, dass eine pathologische Verengerung oder Erweiterung der Gefässe stattgefunden hat, so sind im ersteren Falle vorsichtige Inhalationen von Amylnitrit (Amylenum nitricum), zu 3—5 Tropfen, oder innerlich Nitroglycerin (3mal täglich 1 Tropfen von 1procentiger spirituöser Lösung) indicirt; mit dem letzteren Mittel muss man sehr vorsichtig sein und je nach der Beschaffenheit des Pulses mit minimalen Dosen beginnen; diese sind um so mehr indicirt, je voller der Puls bei gespannter Arterienwand ist, und genügen dann Anfangsdosen von $^1/_4$—$^1/_2$ Tropfen (*Trussewitsch*); auch empfiehlt es sich nicht, länger als 1—2 Wochen davon Gebrauch zu machen, da es leicht zu Gehirnerscheinungen (Ohrensausen, Schwindel) Veranlassung giebt. Im zweiten Falle, bei Gefässerweiterung, greift man zum Secale und macht entweder subcutane Ergotininjectionen (Ergotin. dialys. 1, Aq. dest. 4·0, $^1/_2$ Spritze) oder giebt es per os (Extr. Sec. corn. Denzel 2·0, Aq. Cinnam. 180, 2stündl. 1 Esslöffel). In neuester Zeit hat *Kraepelin* das Cytisin zu 3—4 Mgrm., subcutan angewendet, empfohlen (Neurol. Centralbl. 1, 1888). Sind keine Anhaltspunkte für das Verhalten der Gefässe

vorhanden, so muss man versuchen, was am meisten leistet. In erster Linie Coffeïn. citr. (0·15, 3mal täglich), welches wir in allen Fällen wirksamer gefunden haben, als das (von *Filehne* empfohlene) Aethoxycoffeïn; giebt man letzteres, wie *Filehne* will, zu 0·25 pro dosi, so kommt es zu heftigem Erbrechen und die Kranken jammern mehr als vorher; giebt man es in kleinen Dosen, so nützt es nichts, wenigstens haben wir noch nicht in einem einzigen Falle dauernden Nutzen davon gehabt, während man mit dem Coffeïn oft monatelang sehr gut auskommt. Die Pasta Guarana, 2mal täglich zu je 2 Grm., leistet Aehnliches, verdirbt aber öfter den Magen.

Salicylsäure ist in vielen Fällen, namentlich anfangs, von überraschendem Frfolge, wird aber bei längerem Gebrauche wegen der lästigen Nebenwirkungen von den Kranken perhorrescirt; von dem neuerdings (auch von *Germain Sée*) empfohlenen Antipyrin (5 Grm. in 2 Stunden) habe ich nie wesentlichen Nutzen gesehen; die Wirkungen des Antifebrin der Migräne gegenüber sind noch nicht eingehend studirt worden — jedenfalls muss auch dieses Mittel probirt werden.

Angenehm und erfrischend ist den Patienten oft das Bestreichen der schmerzhaften Kopfhautstelle mit einer spirituösen Mentholösung (3 : 20), wie denn auch der (ebenfalls aus Menthol hergestellte) Migränestift vorübergehend beruhigend wirkt.

Sind Schmerzpunkte in der Kopfhaut und der Musculatur (s. oben) nachweisbar, so ist zunächst ein sanftes Drücken und Kneten derselben, später etwas energischere Massage des Kopfes angezeigt.

Der Elektricität bedient man sich 1. in Gestalt des constanten Stromes, den man durch den Kopf in der Längs- und Querrichtung hindurchgehen lässt, oder indem man den Halssympathicus galvanisirt und 2. des faradischen Stromes, wobei man die Stirn des Patienten mit der eigenen (sc. des Arztes) befeuchteten Hand, welche eine Elektrode darstellt, bedeckt und mit der anderen die zweite Elektrode ergreift. Bei dieser Applicationsweise, welche unter dem Namen der „faradischen Hand“ bekannt ist, darf man sich nur sehr schwacher Ströme bedienen. (Vergl. hierzu *Erb*, Handbuch der Elektrotherapie, pag. 327. Leipzig 1882.)

So viele Mittel auf diese Weise gegen die Krankheit zu Gebote stehen, so trifft man doch ebenso viele Kranke, welche nach hundert fehlgeschlagenen Versuchen auf jedes Mittel und auf jeden Arzt verzichten; sie ziehen sich bei Beginn des Anfalles von der Welt und der Familie zurück, verhängen ihre Fenster, legen sich still hin und geniessen Hausmittel, unter denen ein Aufguss von russischem Thee mit Citronensaft eine hohe Stelle einnimmt; absolute Ruhe ist das, was ihnen allen immer und am meisten wohlthut. Schliesslich möchten wir noch vor der Anwendung aller Hypnotica, besonders des Morphiums, gerade hier eindringlich warnen, weil man niemals nützt und recht schwer schädigen kann.

Literatur.

Brügelmann, Ueber Hemicrania spastica. Berliner klin. Wochenschr. 16, pag. 242. 1883.

Keller, De la Cephalée des adolescents. Arch. de Neurol. 16, 17. 1883.

Féré, Revue de Méd. 3. 1883.

T. Clifford Allbutt, Neurosen der Eingeweide. Lancet. I, 11, 12, 14. 1884.

Rossbach, Nervöse Gastroxynsis als eine eigene, genau charakterisirbare Form der Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, pag. 383. 1884.
Filehne, Das Aethoxycoffeïn als Substitut des Coffeïns bei Migräne. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVII, 1, pag. 273. 1886.
Storch, O., Remarques sur l'étiologie et la thérapeutique de la migraine et de la cephalalgie nerveuse. Congr. intern. de Copenhague. III. Psych. et Neurol., pag. 151. 1886.
Rosenbach, O., Ueber die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne und über myopathische Cardialgie. Deutsche med. Wochenschr. 12, 13. 1886.
Legal, Ueber eine öftere Ursache der Schläfe-Hinterhauptskopfschmerzen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, 2. 1887. Bresl. ärztl. Zeitschr. VIII, 20. 1887.
Haig, Lancet. May 28, pag. 1088. 1887.
Eulenburg, Zur Aetiologie und Therapie der Migräne. Wien. med. Presse. 1887.
Faust, W., Antifebrin gegen Kopfschmerz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26. 1887.
Thomas, La Migraine. Paris. Delahaye. 1887.
Bickerton, On Headache due to errors of the refractive media of the eye. Lancet. August 13, 1887, pag. 303.
Strümpell, Krankheiten des Nervensystems. 4. Aufl. Leipzig 1887.
Trussewitsch, Ueber Anwendung und Dosirung des Nitroglycerins als Arzneimittel. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 3. 1887.
Müller-Lyer, Ueber ophthalmische Migräne. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42. 1887.
Gilles de la Tourette et P. Blocq, Sur le traitement de la migraine ophthalmique accompagnée. Progr. méd. Nr. 24. 1887.
Glasgow, Boston med. and surg. Journ. CXVI, 24. June 1887.
Grout, De la migraine dentaire. Gaz. des Hôp. 106. 1887.
Suckling, Brain. XXXVIII, pag. 241. 1887.

B. Extracranielle Erkrankungen.

Diese haben wegen ihrer grossen Häufigkeit eine eminente praktische Bedeutung und sind auch insofern von Wichtigkeit, als man auch hier, wenn anders die einzelnen Krankheitsfälle recht sorgfältig beobachtet und beschrieben werden, wichtige Aufschlüsse über physiologische Fragen, z. B. über den Verlauf der trophischen und der Geschmacksfasern des Nerven, zu erhalten vermag. Wir werden zunächst die Erkrankungen der Gesichtsäste zu betrachten und wiederum erst dem Erregungs-, dann dem Lähmungszustande derselben unsere Aufmerksamkeit zu schenken haben.

1. Die Trigeminusneuralgie, Prosopalgie, Tic douloureux, Fothergill'scher Gesichtsschmerz.

Dem Grade nach ausserordentlich wechselnd, vom mässigen, dumpfbohrenden, immer aber sehr lästigen und beunruhigenden Schmerzgefühle beginnend und bisweilen zu einer Höhe, deren Qualen durch keine andere Neuralgie erreicht werden, ansteigend, bildet der Tic douloureux die am häufigsten vorkommende Quintusaffection; sie tritt meist einseitig auf und bevorzugt den ersten und zweiten Ast — die sensible Portion des dritten Astes scheint, wenigstens für sich allein, seltener afficirt zu werden. Das Ergriffensein aller drei Aeste kommt häufig vor. Fast jeder Patient schildert die Qualität seines Schmerzes anders: Bei dem einen ist es, als wenn ein glühender Draht in den Knochen gestossen würde, bei dem anderen, als wenn sich das Gesicht in einem Haufen von Brennesseln befände, ein dritter glaubt, die Nerven würden angebohrt u. s. w., fast jeder Fall bietet Besonderheiten in Bezug auf die Häufigkeit und Dauer der Paroxysmen,

zwischen denen oft die völlig schmerzfreien Intervalle liegen. Regeln lassen sich darüber gar nicht aufstellen.

Die *Valleix*'schen Schmerzpunkte (Points douloureux) sind fast immer nachzuweisen, so fast regelmässig am Foramen supra- und infraorbitale, an der Austrittsstelle des Subcutaneus malae, am Foramen mentale und vor dem Ohre, wo sich der Auriculo-temporalis über den Jochbogen zieht; der sogenannte Palpebralpunkt am oberen Augenlide, der Parietalpunkt am Tuber parietale, der Labialpunkt in der Oberlippe und viele andere sind nicht immer vorhanden. Ein energischer Druck auf einen dieser Punkte ist dem Patienten auch in der anfallsfreien Zeit immer unangenehm und oft geeignet, den Anfall sofort hervorzurufen.

Die Neuralgie des 1. Astes ist am häufigsten eine Affection des N. supraorbitalis mit Schmerz in der Stirn, der Nase und dem oberen Augenlide und der Nervi ciliares mit Schmerzen im Bulbus; die anderen Zweige werden selten ergriffen. Die des 2. Astes ergreift Wange, unteres Augenlid, Nase und Oberlippe; oft die obere Zahnreihe (Nn. alveol. super.) und den Gaumen (N. sphenopalatinus). Der N. infraorbitalis wird am häufigsten, auch für sich allein. afficirt. Die des 3. Astes endlich umfasst Unterkiefer, Kinn, Wange, mitunter auch die Ohrmuschel und den äusseren Gehörgang; die untere Zahnreihe, Zunge und Schleimhaut der Mundhöhle sind oft Sitz intensiver Schmerzen. Isolirt erkrankt, wie bemerkt, der 3. Ast ziemlich selten; nur der N. alveolar. infer. macht eine Ausnahme, man sieht ihn nicht selten afficirt und die durch ihn bedingten Zahnschmerzen veranlassen den Patienten oft, sich der Reihe nach einen Zahn nach dem andern, natürlich erfolglos, extrahiren zu lassen.

Dass auch die vasomotorischen und trophischen Fasern des Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden, geht aus den (hierauf bezüglichen) Krankheitserscheinungen hervor; intensive Röthe, Hyperidrosis, starkes Pulsiren der Temporalis auf der kranken Seite beobachtet man neben gesteigerter Thränen- und Speichelsecretion und Affectionen der Haare, Ergrauen und Ausfallen derselben, besonders an der Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit, gehört zu den gewöhnlichen Vorkommnissen; Herpeseruptionen, besonders Zoster ophthalmicus und frontalis auf der erkrankten Seite sind wiederholt beschrieben worden.

Pathologisch-anatomisch ist nicht viel mit Sicherheit zu sagen: die Verdickungen und Schwellungen des Neurilems, die Entartung des Ggl. Gasseri und der Nervenstämme, die kleinen anorganischen Concremente, welche man hin und wieder am Neurilem fand, sind Befunde, die manchmal constatirt wurden und ebenso oft fehlten; eine besondere Bedeutung ist ihnen nicht zuzuschreiben. Ob auch Rindenerkrankungen und Affectionen der Kerne und Wurzeln des Nerven die Krankheit herbeiführen können, wissen wir nicht genau, doch darf die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden (cf. den von mir publicirten Fall, Berl. klin. Wochenschr., 1887, 27).

Der Verlauf der Krankheit ist im Ganzen ein äusserst langwieriger, und Fälle, die den Kranken bis an das Ende seiner Tage verfolgen, sind ebenso zu beobachten, wie bei der Migräne; nur sind die Leiden des Patienten hier noch unerträglicher, die Krankheit

verdüstert die ganze Existenz noch weit mehr, als die Migräne und es ist verständlich, wenn wieder und wieder, zuletzt selbst die eingreifendsten Heilversuche vorgenommen werden, noch zu einer Zeit, wo man bei der Migräne von jedem ärztlichen Eingriffe längst Abstand genommen hat.

Leider erweist sich die Therapie auch hier wieder oft ohnmächtig, wie schon aus dem Hinweis auf die oft lebenslängliche Dauer der Krankheit hervorgeht; Aussicht zu heilen hat man eigentlich nur da, wo eine andere Grundkrankheit, z. B. Malaria, deren Symptom sie dann darstellt, vorhanden ist, oder wo örtliche Ursachen, Knochenleiden, Anwesenheit von Fremdkörpern, entfernbare Neubildungen u. s. w. vorliegen. Solche Fälle sind dankbar für den Arzt und völlige Heilung wird durch zweckentsprechende innere oder chirurgische Behandlung erreicht. In denjenigen aber, wo solche Anhaltspunkte für die Aetiologie und Angriffspunkte für die Therapie fehlen, wo man also auf das Probiren mit den sogenannten Nervinis und angeblich specifisch wirkenden Mitteln angewiesen ist, spanne man seine Erwartungen nicht zu hoch, häufig genug schlagen alle fehl.

Arsen, Zink, Chinin, Bromkali, Jodkali, dann Asa foetida, Castoreun, Valeriana und viele jetzt gänzlich obsolet gewordene Medicamente hat man versucht und versucht sie oft genug planlos noch heute. Der Eine fühlt sich zu dem, der Andere zu jenem hingezogen, unter günstigen Bedingungen hilft jedes einmal, aber selten dauernd und bei Weitem nicht immer. Am meisten Vertrauen verdient bei vorhandener Chlorose das Eisen, sehr passend in der Form der *Blaud*'schen Pille verordnet, das Chinin, das Arsen und das Jodkali; lassen sie im Stich, greife man zum salicylsauren Natron (4—6 Grm. pro die in Kapseln), ferner zum Salol und zum Gelsemium, das man in Tincturform eventuell bis zur leichten Intoxication (2stündlich 20 Tropfen) gebrauchen lässt. Auch Sublimat (0·05 pro die in Pillen) habe ich einige Male erfolgreich angewendet. Von dem Butylchloral (Butyl. Chloral. hydr. 7·5, Glycer. 20, Aq. 130. Alle 10 Min. 1 Esslöffel) kann ich absolut nichts Rühmliches sagen, es hat in meinen Fällen stets im Stich gelassen, ebenso wie Methylenum bichloratum, welches äusserlich mittelst eines Zerstäubungsapparates angewandt wurde; andere Anästhetica, Chloroform vor Allem, leisten mindestens dasselbe und die Narcotica noch bei Weitem mehr, wie schon *Trousseau* wusste, der grosse oder besser gesagt ungeheuere Dosen von Opium oder Morphium für das einzig wirksame erklärte. Man mag über das Morphium denken, wie man will, beim Tic douloureux, besonders in schweren Fällen, wird man sich seiner nicht entschlagen können; Morphium mit Atropin zusammen oder beide abwechselnd wird empfohlen *(Althaus)*. Chloralhydrat allein (4—6 Grm. p. die) ist unsicher, mit Morphium zusammen oft sehr wirksam. Mit dem in neuester Zeit gegen alle möglichen Affectionen empfohlenen Antipyrin mag man einen Versuch machen.

Die sogenannten Ableitungsmittel (täglich wiederholte Kaltwasserklysmen *(Gussenbauer)*, kalte, resp. warme Umschläge, Sinapismen, leichte Moxen, der elektrische Pinsel) leisten, wenn es sich um zeitweilige Linderung der Schmerzen handelt, oft Ausge-

zeichnetes, aber eben nur vorübergehend: dasselbe gilt von der Elektricität, die man entweder nach der polaren Methode (Anode stabil, loco morbi, Kathode indifferent, schwache, an- und abschwellende Ströme) oder nach der Richtungsmethode (absteigender, stabiler Strom) zur Anwendung bringt: auch die Galvanisation am Halse ist empfohlen worden. Den constanten Strom kann man versuchsweise mit gleichzeitiger Chloroformwirkung verbinden, wie es *Adamkiewicz* in seiner Mittheilung über die Behandlung mittelst der Kataphorese vorgeschlagen hat. Die von ihm empfohlene „Diffusionselektrode" habe ich einigemale mit Erfolg angewendet (cf. Lit.). Der faradische Pinsel, dessen Wirkung man durch Unterlage von etwas feuchtem Löschpapier mildern kann, leistet oft Vortreffliches und ich kann die starke cutane Faradisation auch während des Schmerzattake mit gutem Gewissen empfehlen. Die operativen Eingriffe (Neurectomie) sind in neuester Zeit immer mehr und mit Fug und Recht in Misscredit gekommen: die Resultate sind oft gänzlich negativ und wo sie sich constatiren lassen, nicht dauernd. Bäder (indifferente Thermen besonders), See- und Gebirgsaufenthalt, Kaltwassercuren, Dampfbäder kann man versuchen lassen, ohne dass es möglich wäre, bestimmte Indicationen für irgend einen der genannten Heilfactoren aufzustellen.

In ätiologischer Beziehung wissen wir wenig Erwähnenswerthes: dass Heredität und Erkältung eine Rolle spielen, darf für ausgemacht gelten, ist aber nichts der Quintusneuralgie Eigenthümliches, dagegen sind anatomische Veränderungen (Exostosen, Verengerungen von Knochencanälen auf luetischer Basis u. s. w.) hier häufig von Bedeutung. Alter, Geschlecht, Berufsarbeit scheinen keinen besonderen Einfluss auszuüben, doch ist die Neuralgie bei jungen Kindern im Ganzen sehr selten und dann immer vererbt.

Literatur.

Peyrounet de Lafonvielle, De la neuralgie du Trijumeau et en particulier de son traitement par les pulvérisations de la Chlorure de Méthyle. Thèse de Paris. 1886.

Gussenbauer, Ueber Behandlung der Trigeminusneuralgie. Prag. med. Wochenschr. XI, 31. 1886.

Schech, Klonische Krämpfe des weichen Gaumens mit objectivem Ohrgeräusch in Folge von nasaler Trigeminusneuralgie. Münchener med. Wochenschr. 22. 1886.

Adamkiewicz, Die Diffusionselektrode. Neurol. Centralbl. Nr. 18. 1886.

Hirt, Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 22. 1886.

Krieger, Centralbl. f. klin. Med. 44. 1886. (Antifebrin.)

Seifert, Ueber Antifebrin als Nervinum. Wiener med. Wochenschr. 35. 1887.

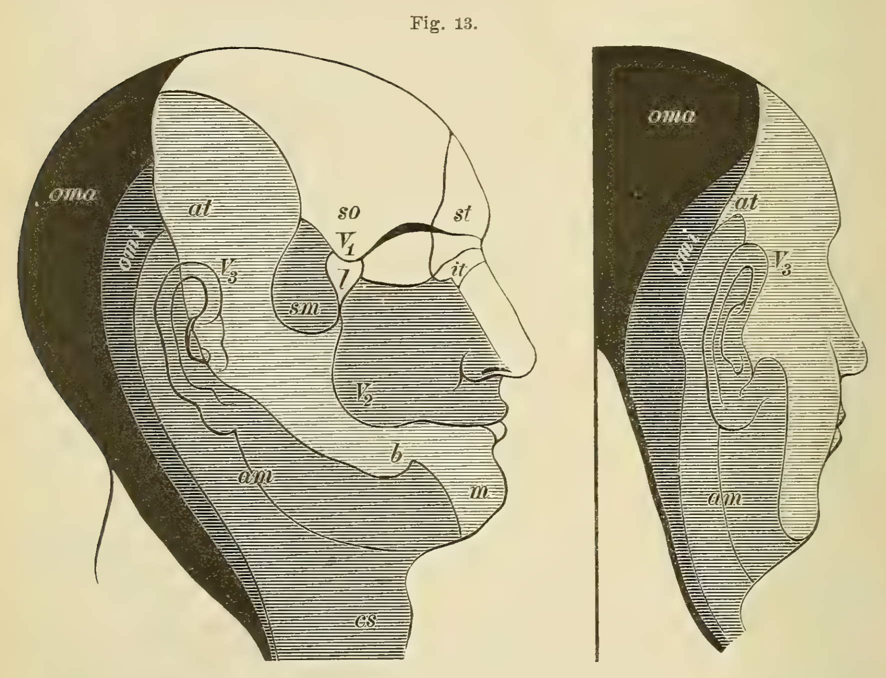
2. Die Trigeminusanästhesie, Trigeminuslähmung.

Die Lähmung der sensibeln Aeste des Trigeminus wird im Allgemeinen viel seltener als der Gesichtsschmerz beobachtet: dass sie alle drei Aeste (einschliesslich der motorischen Partien des dritten) gleichmässig befällt, gehört zu den Ausnahmen, vielmehr geht aus den meisten Beobachtungen sicher hervor, dass gewöhnlich nur einzelne Aeste und dann auch nicht immer in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern innerhalb gewisser Bezirke afficirt werden. Je geringer die Zahl der Fasern ist, in deren Gebiete Anästhesie herrscht, desto peripherischer ist der Sitz ihres Anlasses *(Romberg)* und die Affection

eines ganzen Astes ist da zu supponiren, „wo der Verlust des Gefühles ausser einem Bezirke der Aussenfläche auch die entsprechende Höhle des Gesichtes trifft“ *(Romberg)*; ob der Ast intra- oder extracraniell erkrankt ist, kann man nicht sagen.

Die Erkrankung des ersten Astes bedingt auch Anästhesie der Bulbusoberfläche; da in Folge dessen äussere Einflüsse (Fremdkörper, Staub, Traumen) nicht gefühlt werden, so entwickelt sich oft eine (im unteren Segment der Cornea beginnende) Keratitis, welche in eine Entzündung des ganzen Auges übergehen und den Verlust desselben herbeiführen kann (Ophthalmia paralytica). Dass man hierbei nicht an eine Läsion specifisch trophischer Fasern zu denken

Fig. 13.



Vertheilung der sensibeln Hautnerven am Kopfe.
V_1, V_2, V_3 Die drei Aeste des Quintus. *at* N. auriculo-temporalis. *so* N. supraorbitalis. *st* N. supratrochlearis. *it* N. infratrochlearis. *l* N. lacrymalis. *m* N. mentalis. *b* N. buccinatorius. *am* N. auricularis magnus. *sm* N. subcutaneus malae. *omi* und *oma* N. occipitalis minor und major, *cs* N. cervicalis und superficialis.

hat, geht aus dem Thierexperiment *(Senftleben)* hervor. Die Affection des zweiten Astes lässt auch die Nervi nasales ihrer Energie verlustiggehen und die Nase ist nicht nur bei äusserer Berührung unempfindlich, sondern es werden auch scharfe Gerüche, z. B. beim Tabakschnupfen (auf der erkrankten Seite) nicht wahrgenommen. Bei Erkrankung des dritten Astes ist auch die entsprechende Zungenhälfte, aber nur in ihren vorderen zwei Dritteln, unempfindlich und der Kranke des Geschmackes an dieser Stelle beraubt (N. lingualis); da sich aber in einzelnen Fällen Fehlen des Geschmackes im vorderen Theile der Zunge bei erhaltener Function des dritten Astes vorfand

(Heusner), so ist immer nicht ausgeschlossen, dass die (oder wenigstens ein beträchtlicher Theil der) Chordafasern vom zweiten Aste aus in den Facialis gelangen; zweifellos aber treten die in die Chorda gelangten Fasern, nachdem sie wahrscheinlich bis zum Gg. geniculi dem Facialis angehört haben, wieder in den (zweiten und dritten Ast des) Trigeminus zurück. Wie sich äusserlich auf der Haut des Gesichtes die Anästhesie hinsichtlich ihrer Ausbreitung gestaltet, ist aus der beifolgenden Fig. 13 zu ersehen. Vasomotorische Erscheinungen, subjectives Hitze- oder Kältegefühl, Gefühl des Geschwollenseins und Störungen in den Kaubewegungen. Schwierigkeit beim Oeffnen des Mundes (Parese des Pterygoid. ext. und des vorderen Bauches des Biventer) werden bisweilen beobachtet *(Müller)*. — Der Verlauf der Krankheit hängt vom Sitze ab; die peripheren Affectionen sind meist der Besserung zugänglich, doch ist diese oft nur eine theilweise und manche Empfindungsqualitäten bleiben dauernd erloschen, die Sensibilität überhaupt stumpf, tactile Parästhesien persistiren — mit einem Worte, die Heilung ist defect. — Die Therapie besteht hauptsächlich in der Anwendung von Reizmitteln, als deren wirksamstes die cutane faradische und galvanische Pinselung bezeichnet werden muss: vorübergehende Besserung kann nach Application des Pinsels bei peripheren Affectionen schon recht bald auftreten. Es ist dies der beste Hautreiz, der allen anderen durch reizende Einreibungen hervorgebrachten vorzuziehen bleibt. Interne Behandlung ist, wenn nicht ein besonderes Grundleiden bekämpft werden soll, überflüssig.

Literatur.

Müller, Zwei Fälle von Trigeminuslähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XIV, 2, 3. 1883.

Uthoff, Fall von Neuritis des rechten Trigeminus mit Affection des Lacrymalis und einseitigem Aufhören der Thränensecretion. Deutsche med. Wochenschr. XII, 19. 1886.

Dana, A case of paralysis of the trigeminus followed by alternate hemiplegia — its relation to the nerve of taste. Journ. of ment. and nerv. diseases. XIII, 2, pag. 65. 1886.

Heusner, Eine Beobachtung über den Verlauf der Geschmacksnerven. Berliner klin. Wochenschr. XXIII, 44. 1886.

Ferrier, Lancet. Vol. I. Nr. 1. 1888.

3. Der Trigeminushusten.

In letzter Reihe haben wir einer Reflexneurose des Quintus zu gedenken, welche von *Schadewald* und dann von *Wille* studirt und beschrieben worden ist: es handelt sich dabei um das paroxysmusartige Auftreten von Hustenstössen, welche bei völliger Gesundheit der Respirationsorgane, lediglich durch Reizung der in der Nase, im Pharynx und im äusseren Gehörgange verlaufenden Trigeminusfasern ausgelöst werden. Die genannten Autoren unterscheiden demnach einen nasalen, pharyngealen und auricularen Trigeminushusten und erklären den ersten (nasalen) für den bei Weitem häufigsten. Ueberhaupt soll diese Quintusneurose nicht selten vorkommen und man müsse an sie immer denken, wenn man einen hartnäckigen, paroxysmenweise auftretenden, durch Einwirkung scharfer Gerüche und durch Temperaturwechsel leicht hervorzurufenden, von Hypersecretion der Nasenschleimhaut begleiteten Husten zu behandeln habe. Die Therapie

besteht in der Application der Nasendouche, der Einwirkung schwacher Inductionsströme direct im Cavum narium und der Darreichung von Jodkali. Es wird weiterer Beobachtungen bedürfen, um endgiltig festzustellen, ob es sich hierbei wirklich um eine Neurose des Quintus handelt, oder ob nicht der Vagus mit dabei im Spiele ist, oder ob endlich, wie *Hack* meint, die Schwellkörper der Nase dafür verantwortlich zu machen sind.

In neuester Zeit ist behauptet worden, dass in Folge von peripherer Trigeminusreizung (durch Einathmung scharfer Dämpfe, Neubildungen) auf reflectorischem Wege Schwindelerscheinungen ausgelöst werden („Nasal vertigo", *Joal*); eine Bestätigung dieser Mittheilung bleibt wohl noch abzuwarten.

Literatur.

Herzog, Der acute und chron. Nasencatarrh mit besonderer Berücksichtigung des nervösen Schnupfens („Rhinitis vasomotoria"). 2. Aufl. Graz 1886, Leuschner & Lubenski.

Wille, Der Trigeminushusten. Deutsche med. Wochenschr. XI, 16, 17. 1885.

Joal, Nasal vertigo. Lancet. 1. Febr. 1887, pag. 31.

FÜNFTES CAPITEL.

Die Krankheiten des Facialis.

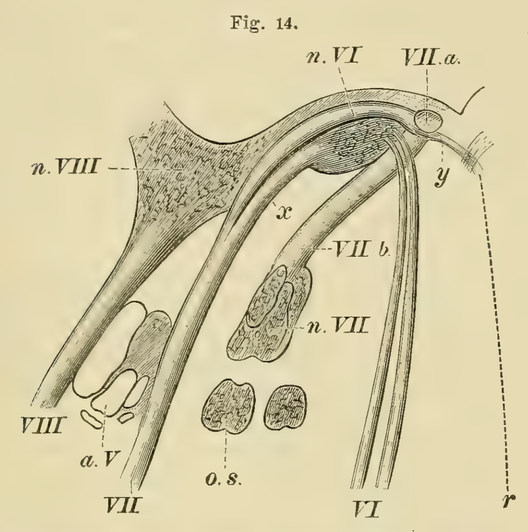
Der Facialis tritt an der Hirnbasis seitlich vom Abducens, hinter dem Trigeminus am hinteren Rande des Brückenschenkels aus der Hirnsubstanz hervor; der Acusticus liegt dicht hinter ihm, und zwischen beiden befindet sich ein gesondertes Faserbündel, eine zweite Wurzel des Facialis, der Nervus intermedius s. portio intermedia Wrisbergii. Mit dem Acusticus zusammen wendet sich der Nerv nach vorn und seitwärts in den Meatus auditorius internus, in dessen Grunde er durch eine kleine Oeffnung in den Canalis Fallopiae eintritt (cf. Fig. 16). Im Hiatus dieses Canals biegt er fast rechtwinklig nach hinten und seitwärts um (Genu nervi facialis), geht erst rückwärts, dann abwärts, um durch das Foramen stylomastoideum die Schädelhöhle zu verlassen und sich innerhalb der Parotis in seine Endzweige den Nervus temporo-facialis und den Cervico-facialis, die unter sich den Plexus anserinus major bilden, zu verästeln. An dem erwähnten Knie bildet der Nerv eine Anschwellung, das Ganglion geniculi, von welchem der N. petros. superf. major abgeht (cf. das Schema in Fig. 16); es handelt sich hier um Fasern, welche eine Verbindung mit dem Trigeminus herstellen und den Geschmack (für die vorderen zwei Drittel der Zunge) vermitteln helfen (cf. pag. 63).

Der Facialiskern, eine Gruppe grösserer multipolarer Ganglienzellen liegt $4^1/_2$ Mm. ventralwärts vom Boden des vierten Ventrikels, im Gebiete der Formatio reticularis, dorsalwärts von der oberen Olive. Vergl. hierzu Fig. 14, aus der gleichzeitig hervorgeht, dass die aufsteigende Trigeminuswurzel das austretende Stück der Facialiswurzel (*VII*) auf ihrer medialen Seite hat, während die vordere Acusticuswurzel lateralwärts liegt. Die Ganglienzellen des Kerns vereinigen ihre Axencylinderfortsätze zu einem grösseren Bündel, dem Ursprungsschenkel des Facialis (*W. Krause*), der am Boden des vierten Ventrikels in ein compactes Bündel, das Zwischenstück (*VIIa*) übergeht; dieses biegt am vorderen Ende der Eminentia

teres rechtwinklig um (Genu cerebrale) in den Austrittsschenkel des Facialis (*VII*), der durch die quere Brückenfaserung hindurch die oben bezeichnete Austrittsstelle erreicht.

In jüngster Zeit von *Mendel* (cf. Lit.) angestellte Thierversuche haben ergeben, dass beim Kaninchen und Meerschweinchen der Augenfacialis seinen Kernursprung im Oculomotoriuskern hat; ob dies auch beim Menschen der Fall ist, lässt sich aus dem vorhandenen pathologisch-anatomischen Beobachtungsmaterial noch nicht mit Sicherheit sagen.

Fig. 14.



Schema des Facialisverlaufes im Pons. (Nach *Schwalbe.*)
n. VII Facialiskern. *VII b.* Wurzelbündel des Facialiskern. *VII a.* Zwischenstück quer durchgeschnitten. *VII* Austrittsschenkel des Facialis. *n. VI* Abducenskern. *n. VIII* Kern und *VIII* Wurzel des Acusticus. *y* Fasern aus der Raphe. *x* Fasern aus dem Abducenskern. *o. s.* Obere Olive. *a. V* Aufsteigende Trigeminuswurzel.

Ganz analog dem Trigeminus können wir auch beim Facialis centrale (corticale und bulbäre) und periphere (intra- und extracranielle) Läsionen unterscheiden, welche, da der Facialis ein rein motorischer Nerv ist, intra vitam entweder als Erregungs- (Krampf-) oder Lähmungszustand zur Beobachtung gelangen. Wir werden beide von einander gesondert zu betrachten haben.

1. Der Facialiskrampf, mimischer Gesichtskrampf, Tic convulsif.

Was zunächst den anatomischen Sitz betrifft, so kann derselbe central oder peripher gelegen sein; im ersteren Falle müsste die Hirnrinde und der Kern, resp. die Wurzel des Nerven in der Oblongata in Betracht kommen.

Das Rindenfeld des Facialis wird heutzutage in die untere Hälfte der vorderen und das untere Drittel der hinteren Centralwindung verlegt, wobei man annimmt, dass auch die hinteren Hälften der beiden unteren Stirnwindungen und der vordere Antheil

des Gyrus supramarginalis, wenn auch nur mit geringerer Intensität wirkend, dazu gerechnet werden müssen *(Exner)*. Ob eine Erregung dieser Gebiete den Gesichtskrampf bewirken, mit anderen Worten, ob es einen corticalen Gesichtskrampf giebt, ist nicht bekannt, wenigstens haben wir keine hierauf bezügliche Mittheilung ausfindig machen können. Die Möglichkeit ist vielleicht nicht auszuschliessen, dass die von *Gilles de la Tourette* und von *Dana* und *Wilkin* mitgetheilten Fälle, bei denen der Tic von dem unwillkürlichen explosiven Ausstossen obscöner Worte begleitet war, auf eine corticale Reizung des Facialis und des Sprachcentrums zurückzuführen sind. Dagegen scheint es festzustehen, dass der Facialiskern reflectorisch erregt, die Krankheit veranlassen kann (vergl. hierzu den *Berger*'schen Fall und seine Behandlung). Am häufigsten ist unzweifelhaft die Affection der peripheren Theile des Nerven, wobei sich dieselbe, genau wie beim Trigeminus, entweder auf das ganze vom Facialis versorgte Gebiet, oder nur auf einzelne Zweige des Nerven beziehen kann. Man unterscheidet den clonischen vom tonischen Krampf.

Der am clonischen diffusen Gesichtsmuskelkrampf erkrankte Patient hat die Herrschaft über seine Gesichtsmusculatur entweder auf einer, oder (seltener) auf beiden Seiten verloren; die ergriffenen Partien befinden sich in regelloser Bewegung und der Kranke schneidet wider seinen Willen die wunderlichsten Grimassen, runzelt die Stirn, hebt die Nasenflügel, kneift das Auge zusammen u. s. w. Ist der Anfall vorüber, so tritt zeitweise Nachlass ein, jedoch ist die Pause oft nur sehr kurz und auch während derselben „blitzt" es ab und zu im Gesicht, völlige Ruhe ist nicht vorhanden. Bei jeder Erregung, beim Sprechen, oft auch beim Essen werden die Paroxysmen besonders heftig, so dass der Kranke das Bedürfniss fühlt, sein entstelltes Gesicht zu verdecken.

Ist der Krampf tonisch, so erscheint die befallene Gesichtshälfte eigenthümlich starr, sie nimmt an der Mimik des Gesichts keinen Antheil, sondern ist verzogen, die Muskeln fühlen sich hart an, der Mundwinkel ist nach der kranken Seite hin verzerrt, der Mund krampfhaft geschlossen, die Augenbraue ist nach oben gezogen, Merkmale genug, um den tonischen Krampf nicht mit der Lähmung, bei der ja die afficirte Seite an den mimischen Bewegungen nicht theilnimmt, zu verwechseln. Vasomotorische und trophische Störungen fehlen gewöhnlich.

Beschränkt sich der Krampf nur auf ein Theilgebiet des Nerven, so sind fast immer die Muskeln in der Umgebung des Auges die erkrankten; das Augenlid wird von einem clonischen oder tonischen Krampf befallen, und es entwickeln sich die als Spasmus nictitans und als Blepharospasmus bekannten Krankheitszustände.

Der Spasmus nictitans ist ein krampfhaftes Blinzeln, wobei nicht blos die Augenlider blitzschnell geschlossen und geöffnet, sondern auch die benachbarten Muskeln (Frontalis, Zygomatici) in krampfhafte Bewegung versetzt werden; einen leichten Grad des Leidens kann man als üble Angewohnheit bei vielen Menschen beobachten.

Der Blepharospasmus besteht in einer paroxysmenweise auftretenden, mehrere Secunden und Minuten dauernden spastischen

Contraction des Orbicularis palpebrarum, welche das Lid complet schliesst. In seltenen Fällen folgen die Anfälle so schnell aufeinander und dauern so lange, dass die Kranken fast wie Blinde behandelt werden müssen; blitzschnell und unerwartet tritt der Anfall auf, begünstigt durch willkürliches festes Schliessen der Lider, durch Anstrengung der Augen und durch Lichteinwirkung und keine Möglichkeit existirt für den Kranken, das Lid, vor Beendigung der Attake, zu öffnen. Dem Arzte gelingt es bisweilen, wenn nämlich, wie es oft nach *v Graefe's* Entdeckung der Fall ist, sogenannte Druckpunkte vorhanden sind, d. h. Punkte, welche, wenn man einen mehr oder weniger heftigen Druck auf sie ausübt, zur Lösung des Anfalles, zum Nachlassen des Krampfes führen; findet man einen solchen Punkt, so hat man die zeitweilige Beseitigung des Spasmus in der Hand. Leider fehlen diese Punkte oft völlig und sind, wenn vorhanden, bezüglich ihrer Lage so unsicher und wechselnd, dass man manchmal nur zufällig ihre Entdeckung macht; einer der wenigen, die man sicherer und häufiger beobachtet, entspricht dem Foramen supraorbitale, darauf zu fahnden hat man im ganzen Trigeminusgebiete, an den Dorn- und Querfortsätzen der Halswirbelsäule, manchmal auch im Gebiete des Plexus brachialis. Man muss eben öfter und unverdrossen suchen, denn man kann dem Patienten damit schon unendliche Erleichterung bringen.

Der Verlauf der Krankheit ist, mag sie unter der Form des totalen oder des partiellen Spasmus auftreten, meist sehr langwierig und die Prognose quoad valet. darf nur mit grosser Vorsicht und Reserve gestellt werden. Am ungünstigsten gestalten sich die Aussichten, wenn die Affection sich mit anderen nervösen Motilitätsstörungen combinirt, wie ich es in 2 Fällen beobachtet habe, wo neben dem Gesichtskrampf auch Schreibkrampf bestand. Derartige Complicationen, die übrigens nach meinen Erfahrungen nicht häufig sind, trüben die Prognose bezüglich der Wiederherstellung ungemein, und man muss sich wohl hüten, bei Uebernahme eines derartigen Falles voreilige Hoffnungen in dem Kranken zu wecken.

Aetiologisch wissen wir vom Blepharospasmus wenig: dass er reflectorisch auftreten kann, ist zweifellos, die verschiedenartigsten Augenkrankheiten, Trigeminusaffectionen (bes. Tic douloureux), cariöse Zähne, Eingeweidewürmer, Uterinalleiden können ihn bedingen, und der Ursprung des Leidens wird erst klar, wenn dasselbe, nach Beseitigung der Grundaffection, wie mit einem Schlage plötzlich verschwindet. Ich habe einen seit Jahren bestehenden, als verzweifelt angesehenen Fall von Blepharospasmus zur Heilung kommen sehen, als eine gleichzeitig vorhandene Uterusknickung infolge specialistischer Behandlung wesentlich gebessert worden war. Auch Krankheiten der Gefässe können den Krampf indirect herbeiführen; so sah *Buss* (cf. Lit.) den Druck einer atheromatösen Arterie, *F. Schultze* den eines Aneurysmas der linken Vertebralarterie auf den Facialis die Ursache des Spasmus werden. Dass endlich hysterische Zustände dazu führen können, erhellt aus den neuesten Mittheilungen *Charcot's* über den sogenannten Hemispasmus glossolabialis, den *Marie* im Progrès méd. (6. Juni 1887) beschrieben hat.

Auf dergleichen muss man bei der Behandlung sein Augenmerk richten und sich nicht einbilden, dass man einen Facialiskrampf, er sei nun total oder partiell, clonisch oder tonisch, mit planlosem Herumgalvanisiren zur Heilung bringen kann; es wird dies nur in sehr seltenen Fällen und dann nur zufällig gelingen. Am meisten Aussicht auf Erfolg hat man bei Behandlung der etwa vorhandenen Druckpunkte, auf welche man die Anode setzt, während die Kathode irgendwo an einem indifferenten Platze, auf dem Sternum, dem Nacken u. s. w. befestigt wird; schwache Ströme von 1—2 Minuten Dauer, wobei man Oeffnung oder Wendung sorgsam zu meiden hat, wirken am besten. Auch die stabile Anodenbehandlung am Hinterhaupt (*Berger*) führt bisweilen zum Ziele, aber oft genug lässt sie auch im Stich, was sehr wohl begreiflich ist, wenn man überlegt, dass das krankhaft erregte Reflexcentrum in der Oblongata, wenn man auch die Anode auf den Nacken setzt, von den Stromschleifen, die überhaupt in die Tiefe dringen, durchaus nicht immer erreicht zu werden braucht. Auch solche Heilungen, wie die von *Berger* publicirte (cf. Lit.), beruhen auf einem glücklichen Zufalle; gerade die Oblongata, wo auf einem so erstaunlich kleinen Raume eine Unzahl der wichtigsten Nervenkerne dicht neben einander liegt, scheint mir für die locale Elektrisation (*Duchenne*), mittelst deren eben einzelne Nerven oder deren Wurzeln behandelt werden sollen, der am wenigsten geeignete Platz; man kann sie unter Umständen alle auf einmal, unter Umständen auch keinen treffen, mag man sich nun grösserer oder recht kleiner Elektroden bedienen. Da wir aber kein sicheres Heilmittel besitzen, so ist auch diese Methode immer zu versuchen. Lässt die galvanische Behandlung oft im Stiche, so ist die interne noch viel aussichtsloser und man thut gut, den Kranken von vornherein auf das Unsichere derselben aufmerksam zu machen. Die üblichen Nervina und Antispasmodica müssen natürlich gegeben werden. Als ultimum refugium ist die Neurectomie des Supraorbitalis oder die Dehnung des N. facialis (*Bernhardt*, cf. Lit.) in Vorschlag zu bringen; auf dauernde Erfolge hat man indess auch hier kaum zu rechnen.

Literatur.

Berger, Neurolog. Centralbl. 10. 1883.
Bernhardt, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XV, 3, 1884.
Buss, Neurol. Centralbl. 14. 1886.
Henschen, Reumatick tic convulsif med förtjocking af nervi facialis stam. Upsala läkareförens förh. 1887. XXIII. 3.
Guinon, Tics convulsifs et Hystérie. Revue de Méd. 1887. Juni.
Vergl. ausserdem die Lehrbücher von Strümpell, Seeligmüller, Eichhorst, Eulenburg u. s. w.

2. Die Facialislähmung, die mimische Gesichtslähmung. Hemiplegia facialis, Prosopoplegie.

Eine Affection, deren relative Häufigkeit sie zu einer praktisch sehr wichtigen macht und die sich dadurch vor vielen Nervenkrankheiten auszeichnet, dass jeder Laie ohne Schwierigkeit beurtheilen kann, was im gegebenen Falle die Kunst des Arztes innerhalb einer gewissen Zeit auszurichten vermochte; es ist daher gerade hier wesentlich, bei der ersten Untersuchung die Prognose bezüglich der Heilbarkeit,

respective der wahrscheinlichen Dauer der Krankheit sehr vorsichtig zu stellen. Beide Momente hängen in erster Reihe vom Sitze der Affection ab, der ebenso, wie wir das beim Tic convulsif beobachtet haben, central oder peripher gelegen sein kann.

A. Die centrale Facialislähmung.

Sie ist entweder durch eine Affection der Hirnrinde bedingt (corticale Lähmung) oder sie bezieht sich auf die Facialisfasern im Grosshirn zwischen der Rinde und der Brücke („intracerebrale“ Lähmung κατ' ἐξοχήν) oder endlich sie hängt mit einer Erkrankung der Nervenkerne und Wurzeln im Pons zusammen. Rindenlähmungen des Facialis können durch Tumoren, Abscesse, chronische Entzündungen in der Gegend der motorischen Centren, cerebrale durch syphilitische Gefässerkrankungen, ferner durch Gefässzerreissungen, welche die Gegend der Capsula interna und des Hirnschenkels betreffen, bedingt werden; im Pons gelegene endlich kommen bei der *Duchenne*'schen Paralyse und, wenn auch nur sehr selten, im Verlaufe der Tabes zur Beobachtung. Ob die im Verlaufe der Hysterie ab und zu auftretende Facialislähmung als eine centrale aufzufassen ist, muss unentschieden bleiben.

In ihren Symptomen werden sich diese drei Gattungen nur sehr unwesentlich von einander unterscheiden und nur die Begleiterscheinungen ermöglichen es unter Umständen, eine differentielle Diagnose zu stellen, wie sich denn z. B. die intracerebrale Lähmung meist nach dem apoplectischen Insulte einstellt und gleichzeitig von halbseitiger Lähmung und oft von Sprachbeschwerden begleitet ist. während spinale Affectionen, wenn überhaupt, dann immer durch Kernerkrankung bedingte Facialisparalyse im Gefolge haben.

Allen drei Arten der centralen Lähmung sind aber, den peripheren gegenüber, zwei Merkmale gemein, welche fast als pathognostisch gelten können, nämlich: 1. Das Vorhandensein der normalen elektrischen Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln für beide Stromesarten und 2. das Freibleiben des Stirnastes des Nerven: während bei der peripheren Läsion alle drei Aeste gemeinsam ergriffen sind, bleibt der obere bei der cerebralen gemeiniglich frei, der Patient kann dann die Stirn gleichmässig runzeln und beide Augen schliessen.

Gemeiniglich sagen wir, aber nicht immer, Ausnahmen fehlen nicht und centrale Lähmungen, bei denen der Stirnast mit ergriffen ist, kommen sicherlich vor; wahrscheinlich ist schon der corticale Ursprung des Nerven für die nasolabialen und für die orbiculo-frontalen Fasern verschieden und man kann sich sehr gut vorstellen, dass, wenn die Ursache der Lähmung, ein kleiner Herd im Grosshirn z. B., vor der Vereinigung der beiden Aeste liegt, einer von ihnen (in der grossen Mehrzahl der Fälle der obere) frei bleibt; liegt er hinter der Vereinigung, so werden beide Aeste befallen.

Ferner hat man auf das Verhalten der sogenannten Ausdrucksbewegungen zu achten (*Bechterew*): sind dieselben bei erhaltener willkürlicher Innervation des Gesichtes verloren gegangen, so ist ein Herd im Thalamus, dem Centrum für den Ausdruck

der Gemüthsbewegungen, oder in dessen nächster Umgebung anzunehmen (*Bechterew*); sind die Ausdrucksbewegungen bei deutlich vorhandener Facialislähmung erhalten, so ist der Sehhügel und seine Stabkranzverbindung mit der Hemisphäre intact. In dem Falle *Rosenbach's* (Neurol. Centralbl., 11. 1886) wurde isolirte mimische Lähmung des linken Facialis (und linksseitige bilaterale Hemiopie) constatirt und eine Läsion des rechten Thalamus angenommen.

Ob es sich im gegebenen Falle um eine corticale oder bulbäre Lähmung handelt, wird durch folgende Ueberlegung festzustellen sein.

Die Annahme einer corticalen Läsion wird wahrscheinlich, wenn der Facialis allein, d. h. ohne die entsprechende Körperhälfte („Monoplegia facialis") gelähmt ist, und wenn sich die Affection, bei normal erhaltener elektrischer Erregbarkeit, nur auf die unteren Aeste des Nerven erstreckt; dass oft der Hypoglossus an der Läsion Antheil nimmt, wird aus der benachbarten Lage seines Rindencentrums verständlich — ob das thatsächlich der Fall ist, ob also eine sogenannte Monoplegia faciolingualis vorliegt, wird die Prüfung der Zunge auf ihre Beweglichkeit ergeben; manchmal ist auch eine Sprachbehinderung vorhanden, welche von selbst auf das Mitergriffensein des Hypoglossus hindeutet. In jedem Falle, wo eine corticale Läsion angenommen werden soll, ist eine Prüfung der Sensibilität im Facialis- und Hypoglossusgebiete vorzunehmen, weil Störungen derselben (Analgesie, Alteration des Tastsinnes u. s. w. gerade hier sehr häufig vorkommen. (Ueber diese „corticalen" Sensibilitätsstörungen werden wir im nächstfolgenden Abschnitte bei Besprechung der Rindenläsionen weitere Mittheilung machen.)

Fig. 15.

Schema der Faserkreuzungen im Pons und in der Oblongata. *F* Facialis-, *E* Extremitätenfasern, *P* Pons, *O* Oblongata, *pyx* Pyramidenkreuzung, *a* ein Herd im oberen, *b* im unteren Brückenabschnitte. (Letzterer liegt unterhalb der Kreuzung der Facialisfasern.)

An eine Ponsaffection wird man bei einer Facialislähmung dann zu denken haben, wenn nicht blos der Nerv. sondern mit ihm auch eine ganze Körperhälfte gelähmt ist, und zwar gestaltet sich die Sache verschieden, je nachdem die Läsion im oberen oder im unteren Theile der Brücke localisirt ist. Im ersten Falle (Herd *a* in Fig. 15) ist der Facialis und die ihm entsprechende, im letzteren (Herd *b*) der Facialis und die entgegengesetzte Körperhälfte (Hemiplegia alternans, *Gubler* 1859) gelähmt, was darin seinen Grund hat, dass im ersten Falle Facialis- und Extremitätenfasern vor ihrer Kreuzung, im letzten aber die Facialisfasern (*F* in der Figur) nach der Kreuzung getroffen wurden. (Vergl. hierzu auch das im folgenden Abschnitte über Ponsläsionen Gesagte.)

Die durch eine Läsion im oberen Brückengebiete hervorgerufene Facialislähmung gleicht derjenigen, welche als Begleiterscheinung der durch eine Kapselläsion bedingten Hemiplegie auftritt, insofern vollständig, als eben beide von der Lähmung der gleichseitigen Körper-

hälfte begleitet sind; ein Unterschied aber existirt doch meistens und gerade ihn wird man für die Differentialdiagnose zu verwerthen haben, der nämlich, dass bei der Ponsläsion die Facialislähmung der peripheren zwar insoferne gleicht, als sie alle Aeste des Nerven befällt, während, wenn eine Läsion der Kapsel oder der Basalganglien vorliegt, nur die unteren Aeste des Nerven ergriffen sind, dass aber (wenigstens in einzelnen Fällen) das elektrische Verhalten des Nerven und der Muskeln im Gegensatz zur peripheren Lähmung normal bleiben kann.

Die hauptsächlich in's Auge fallende Erscheinung der centralen Facialislähmung ist das Verhalten der erkrankten Gesichtshälfte: Dieselbe ist in ihrem unteren Abschnitte schlaff und ausdruckslos, die Nasolabialfalte ist mehr oder weniger deutlich verstrichen, der Mundwinkel, leicht geöffnet, hängt etwas herab, der Mund erscheint nach der gesunden Seite verzogen; Heben der Oberlippe und Pfeifen ist unmöglich, beim Aufblasen der Wange entweicht die Luft, Trinken und Sprechen ist erschwert, letzteres besonders, weil die Lippenlaute mangelhaft gebildet werden. Beim Essen müssen die Kranken den Bissen, der auf die kranke Seite zwischen Zähne und Wange fällt, mit den Fingern wieder an den richtigen Platz befördern und verletzen sich beim Zubeissen die Wangenschleimhaut mit den Zähnen. Die obere Partie des Gesichtes ist (überwiegend häufig) normal, die Stirn wird in ihrer ganzen Ausdehnung normal gerunzelt, die Augenbrauen können zusammengezogen, die Augen beiderseits völlig und ausreichend geschlossen werden.

Das Verhalten des Gaumensegels und Zäpfchens ist wechselnd, und deshalb weder für die Diagnose, noch für die Prognose praktisch zu verwerthen; bald steht die Uvula nach der gelähmten, bald nach der gesunden Seite zu abweichend, bald völlig normal. Bei der immer noch mangelhaften Kenntniss der Innervation der in Betracht kommenden Gaumenmuskeln stösst jeder Erklärungsversuch der verschiedenen Zäpfchenstellungen auf Schwierigkeiten, und wenn man erwägt, dass der Levator veli palatini, der Petro-salpingostaphylinus durch den Petrosus superficialis major vom Facialis und (höchst wahrscheinlich) vom Vagoaccessorius, der Tensor aber (der Spheno-salpingostaphylinus) vom dritten Ast des Quintus innervirt wird, dass also mindestens drei Hirnnerven bei der Bewegung und Feststellung der Uvula betheiligt sind, so wird man sich über diese Schwierigkeiten umsoweniger wundern können, als ja Schiefstellungen des Zäpfchens auch bei Gesunden unter völlig normalen Verhältnissen vorkommen. Festzuhalten wäre höchstens, dass wenn sich eine Parese des Gaumensegels und Deviation desselben nach der gesunden Seite hin beim Phoniren nachweisen lässt, ein Befallensein des Petrosus superf. major (Paralyse des Levator veli palat. und des Azygos uvul.) höchst wahrscheinlich ist.

Von grosser Bedeutung für die Diagnose der centralen Facialislähmung ist ferner das Erhaltenbleiben der Reflexe, welche bei der peripheren Lähmung oft nur abgeschwächt vorhanden oder gänzlich verloren gegangen sind.

Auch die bei letzterer so häufig beobachteten Gehörstörungen. Alterationen des Geschmackes und der Speichelsecretion fehlen bei der centralen Affection fast immer.

Ist eine Lähmung beider Faciales vorhanden (Diplegia facialis), so spricht dies in der Regel für eine centrale, und zwar für eine bulbäre Affection; dass die periphere Läsion gleichzeitig auf beiden Seiten sich entwickelt, gehört sicher zu den grössten Seltenheiten.

Die Prognose richtet sich nach der anatomischen Ursache des Leidens: Corticale und Ponsaffectionen bedingen oft unheilbare Facialisparalysen, während diejenigen, welche bei den auf Läsionen der inneren Kapsel zurückzuführenden Hemiplegien besonders Anfangs häufig zu beobachten sind, nicht selten im weiteren Verlaufe der Krankheit wesentliche Besserung erkennen lassen.

Von einer Behandlung kann nur die Rede sein, wenn das die Lähmung bedingende Grundleiden den ärztlichen Eingriffen zugänglich ist; da dies nur in den seltensten Fällen ermöglicht werden kann, so thut man am besten, sich der centralen Facialislähmung gegenüber expectativ zu verhalten; mit den weiter unten zu besprechenden Massnahmen, welche der peripheren Läsion gegenüber indicirt sind, wird man nur selten nennenswerthe Erfolge erzielen.

B. Die periphere Facialislähmung.

In seinem peripheren Abschnitt, d. h. zwischen seinem Austritt aus dem Pons und dem For. stylomast. erkrankt der Nerv sehr häufig. Die intracranielle Strecke wird seltener ergriffen als der extracranielle, den atmosphärischen Einflüssen, speciell der Erkältung, äusserst zugängliche Theil; aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, beide Affectionen von einander gesondert zu betrachten.

1. Die intracranielle Läsion.

Sie zeichnet sich dadurch aus, dass neben der stets zu constatirenden Lähmung sämmtlicher Gesichtszweige oft auch gewisse Begleitsymptome vorhanden sind, welche nur verständlich werden, wenn man sich den Verlauf des Nerven vergegenwärtigt; dies geschieht ohne Schwierigkeit mit Zuhilfenahme des beigegebenen sogenannten *Erb*'schen Schemas, welches eine genaue Localisation der jeweiligen intracraniellen Läsion gestattet.

a) Liegt dieselbe zwischen dem Austritt des Facialisstammes aus dem Pons und dem Ggl. geniculi, so ist Lähmung des Gaumensegels, abnorme Feinhörigkeit und verminderte Speichelsecretion vorhanden.

b) Ist die Gegend des Gangl. geniculi selbst lädirt, so tritt zu den genannten Symptomen noch Geschmacksalteration.

c) Eine Läsion zwischen dem Gangl. geniculi und dem N. stapedius bedingt die unter *a* und *b* bezeichneten Symptome, aber ohne Anomalie des Gaumensegels.

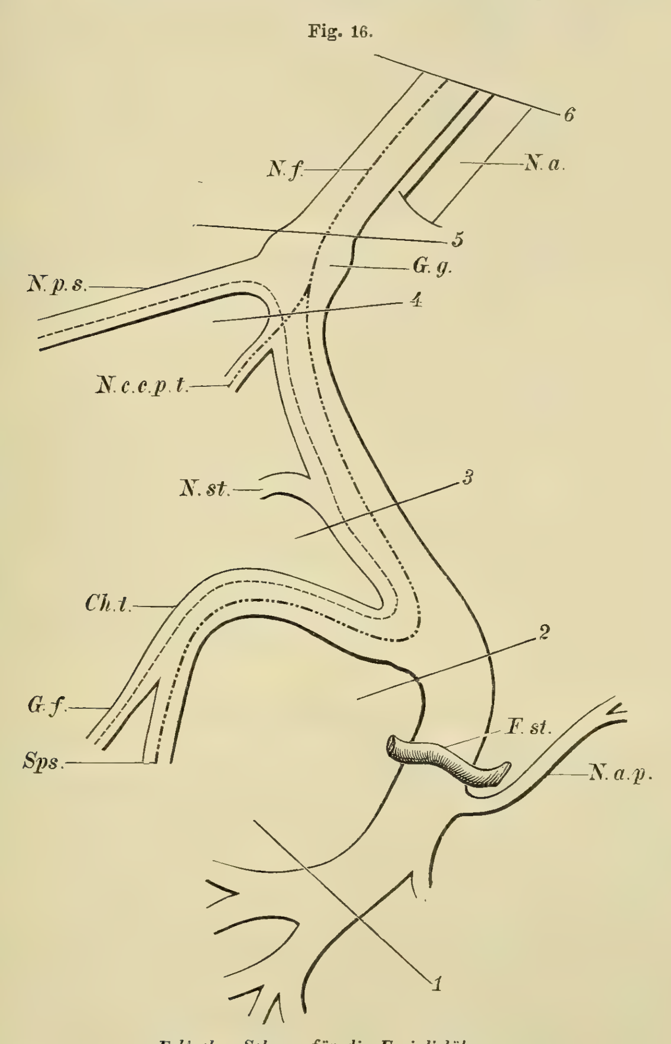
d) Eine Läsion zwischen N. stapedius und der Abgangsstelle der Chorda ruft hervor: Geschmacksstörung und verminderte Speichelsecretion, aber keine Anomalie des Gehörs und des Gaumensegels.

e) Ist endlich der Nerv unterhalb des Abganges der Chorda innerhalb des Can. Fallop. lädirt, so beobachtet man nur Lähmung der vom Auricular. poster. versorgten Zweige, ohne dass Geschmack,

Gehör, Verhalten des Gaumensegels und die Speichelsecretion beeinträchtigt wäre.

In allen Fällen, sub *a* bis *e*, sind, wie nochmals bemerkt wird, sämmtliche Gesichtsäste an der Lähmung betheiligt.

Fig. 16.



Erb'sches Schema für die Facialislähmung.
Der Facialisstamm ist von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus schematisch dargestellt. ***N. a.*** Nervus acusticus, *N. f.* Nervus facialis, ***N. p. s.*** Nerv. petros. superfic. major, ***G. g.*** Ggl. genicul., *N. c. c. p. t.* N. commun. cum pl. tympan., *N. st.* Nerv. stapedius, ***Ch. t.*** Chorda tymp., *G. f.* Geschmacksfasern. *Sps.* Speichelsecretionsnerv, *F. st.* Foramen stylomastoid., ***N. a. p.*** N. auricularis poster.

So werthvoll dieses Schema, vom theoretischen Standpunkte betrachtet, ist, so selten hat man doch in der Praxis Gelegenheit, Fälle zu beobachten, welche ihm genau entsprächen; immerhin ist es wichtig, in jedem vorkommenden Falle die möglichst exacte Localisation des Leidens zu versuchen.

Die physiologische Erklärung für das Auftreten der eben erwähnten Begleiterscheinungen ist nicht immer leicht; dass Geschmacksstörungen auf einer Läsion der Chorda beruhen, darf nicht bezweifelt werden und sind sie vorhanden, so liegt die Läsion des Nerven zwischen dem Ggl. geniculi und der Abgangsstelle der Chorda, fehlen sie, so hat man die Läsion unterhalb dieser Stelle zu suchen. Die Störung des Geschmackes erstreckt sich nur auf die vorderen zwei Drittel der Zunge und natürlich nur auf die gelähmte Seite; Sensibilitätsstörungen der Zunge brauchen nicht vorhanden zu sein. Weniger klar ist die Ursache für die verminderte Speichelsecretion; ihr Vorhandensein soll auf eine Läsion oberhalb des Ggl. geniculi schliessen lassen *(Wachsmuth)*.

Zu den häufigsten und bekanntesten Vorkommnissen sind die Gehörstörungen zu rechnen, welche entweder als abnorme Feinhörigkeit (Hyperacusis), Scharfhörigkeit (Oxyacoia) oder als Abnahme des Gehörvermögens, als Schwerhörigkeit auftreten; erstere, eine Art Hyperästhesie für alle musikalischen Töne, wird auf eine Lähmung des (dem Facialisgebiet angehörigen) Musc. stapedius und das dadurch bedingte Uebergewicht des Tensor tympani zurückgeführt *(Lucae, Hitzig, Roux)*, letztere, die Schwerhörigkeit, kann mannigfache Ursachen haben: entweder es handelt sich um eine Erkrankung des Mittelohres und des angrenzenden Felsenbeines, die auf den Facialis fortgeleitet wurden, oder um eine gleichzeitige Affection des Acusticus, der im Meat. audit. intern. von derselben Schädlichkeit wie der Facialis betroffen wurde und in derselben Weise wie dieser erkrankt. Auf die Häufigkeit der Combination der Facialislähmung mit einer leichten Leitungslähmung des Acusticus hat jüngst wieder *O. Rosenbach* (cf. Lit.) aufmerksam gemacht.

2. Die extracranielle Läsion.

Die periphere Lähmung des Facialis nach seinem Austritt aus dem Schädel ist, wie schon bemerkt wurde, die häufigste; die sogenannte rheumatische, auf Erkältungseinflüsse („a frigore") zurückzuführende und die traumatische (nach Operationen, Schussverletzungen u. s. w. oft beobachtete) sind ihre Hauptrepräsentanten. Wenn Jemand stark erhitzt aus dem warmen Zimmer in die kalte Winternacht hinausfährt oder sich im Eisenbahncoupé der Zugluft aussetzt und wenige Stunden darauf eine Gesichtsnervenlähmung bemerkt, dann ist das eine sogenannte rheumatische, welche den Stamm des Nerven nach seinem Austritt aus dem *Fallopi*'schen Canal befallen hat. Hier sind immer alle 3 Gesichtsäste gelähmt und das Aussehen des Patienten wird dadurch in sehr erheblicher, jedem sofort in's Auge fallender Weise alterirt. Schon dem Laien fällt es auf, dass der Patient nur auf der einen Hälfte die Stirne runzelt und dass die etwa vorhandenen Falten und Furchen auf der einen Seite verstrichen sind; ferner dass er nur mit einem Auge blinzelt, während das andere weit geöffnet ist und auch mit der grössten Anstrengung nicht geschlossen werden kann; macht der Patient den Versuch dazu, so bleibt die Lidspalte klaffend offen, der Bulbus wird nach innen und oben gerollt und die Pupille hinter das obere Lid gebracht — das ist auch die Stellung des Auges im

Schlafe (Lagophthalmus). Die Unfähigkeit, die Lider zu schliessen, verhindert, dass die Thränen in die Thränencanäle abfliessen und dass fremde Körper, Staubpartikelchen, aus dem Auge entfernt werden; so kommt es, dass einerseits die Thränen fortwährend über die Wangen herablaufen und dass sich andererseits infolge der mechanischen Reizung durch die Fremdkörper Conjunctivitis, ja selbst Ulcerationen der Cornea entwickeln. Das Verhalten der unteren Gesichtshälfte ist schon oben geschildert worden.

Von Begleiterscheinungen, wie wir sie bei der intracraniellen Läsion kennen gelernt haben, ist hier gewöhnlich nichts vorhanden; der Kranke klagt über nichts weiter, als die Unmöglichkeit, seine Gesichtsmuskeln, wie er wünscht, bewegen zu können und die daraus resultirenden Belästigungen seitens der Augen; Sprache und Kauen sind nur in den schweren Fällen merklich beeinträchtigt; dass die Reflexe herabgesetzt oder verschwunden sind, wurde schon oben angedeutet.

Erwähnenswerth ist hier noch eine nicht häufige, aber interessante Complication der peripheren Facialislähmung, nämlich die mit Zoster, wie sie neuerdings *Letulle*, *Strübing* und *Voigt* (cf. Lit.) beschrieben haben; ob es sich dabei um eine Entzündung der peripheren Quintusendigungen handelt, welche auf den Facialis fortgesetzt wird *(Strübing)* oder ob der Facialisstamm streckenweise Fasern enthält, deren entzündlicher Reizzustand den Zoster vermittelt *(Eulenburg)*, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Ich habe diese Complication nur selten gesehen, aber dabei regelmässig die Beobachtung gemacht, dass die hierhergehörigen Fälle sich durch einen ungewöhnlich langwierigen Verlauf auszuzeichnen pflegen.

Derselbe ungünstige Verlauf lässt sich nach meinen Erfahrungen constatiren, wenn die Affection recidivirt, was ja im Ganzen auch selten genug geschieht; *Möbius* hat über hierhergehörige Fälle berichtet (cf. Lit.), ohne, wie es scheint, ähnliche ungünstige Erfahrungen bezüglich der Heilung gemacht zu haben. In einem meiner Fälle lagen zwischen der 1. und 2. Erkrankung 8 Jahre; das erstemal trat Heilung nach 4 Wochen, das zweitemal nach $6^1/_2$ Monaten ein.

Die dasselbe Individuum wiederholt heimsuchenden Facialisparalysen bilden ein interessantes Seitenstück zu den Fällen, wo mehrere Mitglieder derselben Familie an der Krankheit, und zwar wiederholt laboriren, in der Weise, wie es *Neumann* aus der *Charcot*schen Poliklinik der Salpêtrière berichtet (du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore. Arch. de Neurol. Juillet 1887, XIV, 40); es scheint daraus hervorzugehen, dass oft die Erkältungseinflüsse u. s. w. nur den letzten Anstoss zum Ausbruch der Krankheit darstellen und dass diese sich, wenn das Individuum nicht irgendwie hereditär belastet ist, „einer neuropathischen Familie angehört“, wahrscheinlich nicht entwickeln würde *(Charcot)*.

Dauer und Verlauf der rheumatischen Facialislähmung variiren ausserordentlich und es ist für den Arzt von grosser Wichtigkeit, dass er sich bei Beginn der Behandlung mit annähernder Sicherheit über die wahrscheinliche Dauer aussprechen kann. Nun giebt es

aber nur einen Anhaltspunkt dafür, nämlich das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und es folgt daraus die immer zu beherzigende Regel, in erster Reihe die elektrische Untersuchung vorzunehmen und sich erst dann prognostisch zu äussern. Die Sache gestaltet sich nun folgendermassen:

1. Findet man keine Veränderung in der elektrischen, sowohl der faradischen als der galvanischen Erregbarkeit, so ist die Prognose günstig — Heilung in 7—20 Tagen (leichte Form),

2. Findet man die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven herabgesetzt (aber nicht erloschen), die der Muskeln aber für den galvanischen Strom gesteigert und in der Zuckungsformel verändert (An S > Ka S), dann ist die Prognose relativ günstig — Heilung in 4—6 Wochen (Mittelform *Erb*).

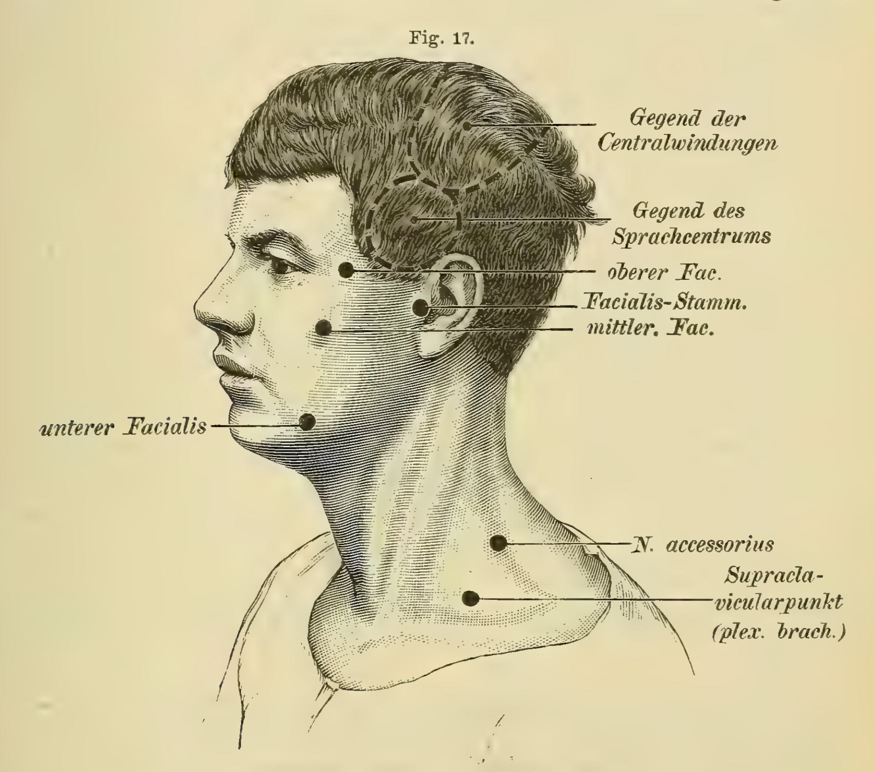
3. Lässt sich Entartungsreaction (EaR) constatiren, d. h. ist die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit der Muskeln erloschen, die galvanische Erregbarkeit der Muskeln quantitativ gesteigert und qualitativ verändert, auch ihre mechanische Erregbarkeit verändert, so ist die Prognose relativ ungünstig, die Heilung kann 2—4, 6, 8, ja 12 Monate beanspruchen (schwere Form). Das sind die fatalen Fälle, in deren Verlauf secundäre Contracturen und krampfhafte Zuckungen der Muskeln auftreten, welche von *Hitzig* auf einen völlig räthselhaften abnormen Reizzustand in der Oblongata zurückgeführt werden. Zu beachten ist übrigens, dass sich bei beginnender Besserung die Motilität viel vor der elektrischen Erregbarkeit einstellt, d. h. dass der Kranke schon leichte willkürliche Bewegungen machen kann, ohne dass die faradische Reizung die leiseste Zuckung auslöst.

Was die Diagnose betrifft, so giebt es zwar kaum eine auch für den Anfänger leichter erkennbare Krankheit, indessen kommen doch Fälle vor, wo es schwierig ist, zu sagen, nicht ob eine, sondern (so wunderbar das klingen mag) welche Gesichtshälfte die gelähmte sei! Täuschungen hierüber ist man besonders bei alten Leuten ausgesetzt, bei denen die faltige, unelastische Haut stereotype Gesichtsausdrücke bedingt, welche sich auch bei Contraction der Gesichtsmuskeln wenig ändern. Verlieren nun die Muskeln ihre Innervation, so nimmt die gelähmte Seite die weicheren Züge einer früheren Altersstufe an und die Contrastwirkung zwischen beiden Seiten kann so erheblich werden, dass der Patient seine starre, von Runzeln durchsetzte Gesichtshälfte für die gelähmte und die wirklich afficirte für die gesunde hält *(Gowers)*. Auch ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass die nicht gelähmten Zygomatici gewaltig nach der gesunden Seite hin verziehen, was in dem Laien die Idee des Abnormen erweckt und ihn glauben macht, dass diese so entstellte Seite die kranke sei. Im Allgemeinen aber mag immerhin für richtig gelten, dass die Diagnose einer peripheren Facialislähmung zu den denkbar leichtesten der Neuropathologie gehört.

Bei der Behandlung ganz frischer Fälle darf man versuchsweise Dampfbäder und Hautreize (Vesicantien), nie aber, wenn nicht eine besondere Indication vorhanden ist, innere Mittel empfehlen; letztere sind bei einer uncomplicirten rheumatischen Facialisparalyse absolut überflüssig. Bei längerer Dauer ist die methodische Anwendung

der Elektricität durchaus anzurathen; denn, wenn es auch unzweifelhaft wahr ist, dass die Krankheit, wenn sie überhaupt eine leidliche Prognose bietet, von selbst heilt und gar keiner Behandlung bedarf, so ist doch ebensowenig zu bezweifeln, dass durch die elektrische Behandlung die Heilung in ganz augenfälliger Weise beschleunigt wird. Also unter allen Umständen elektrisiren! In welcher Weise man das thun soll, darüber lassen sich keine speciellen Vorschriften aufstellen; man halte fest, dass nicht etwa allein der galvanische Strom heilkräftig ist, sondern dass auch der faradische Pinsel auf den Stamm und die einzelnen Aeste des Nerven applicirt, vortreffliche Dienste leistet und man rede deshalb dem Patienten zu, die recht unangenehme

Fig. 17.



Einige sogenannte „motorische Punkte" im Gesichte und am Halse.

Procedur geduldig hinzunehmen. Die Punkte, von denen aus man die wichtigsten Gesichtsmuskeln am besten zur Contraction bringt, ersieht man aus Fig. 17; an diesen Punkten liegen die motorischen Nervenzweige der betreffenden Muskeln sehr nahe der Hautoberfläche. Man nennt sie die „motorischen Punkte" (*Ziemssen*). Beim Galvanisiren hat fast jeder Specialarzt seine Lieblingsmethode und seine Privatanschauungen sowohl in Betreff der Stromstärke als der Stromesrichtung: Der Eine bevorzugt die Galvanisation durch die Warzenfortsätze, wobei entweder die Anode oder die Kathode auf die gelähmte Seite gebracht wird, der Andere hält die gleichzeitige Behandlung des Halssympathicus für angemessen; ein Dritter bringt

die Anode auf den Ort der Krankheit und lässt die Kathode an einer indifferenten Stelle u. s. w. Die Hauptsache bleibt wohl immer, dass man durch wiederholte Oeffnungen und Schliessungen des Stromes Muskelzuckungen auslöst, wodurch der Tonus derselben bald erhöht wird. Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass die Application des galvanischen Pinsels und die Benützung des combinirten Stromes (nach *de Watteville*) uns wiederholt zu befriedigenden Erfolgen verholfen hat.

Literatur.

Romberg, a. a. O., pag. 349 ff.
Erb, Arch. f. klin. Med. V, 5 und 6, pag. 518. 1869.
Huguenin, Schweizer Correspondenzbl. 7, 8, 9. 1872.
Letulle, Arch. de Physiol. 2. Ser., IX, pag. 662. 1882.
Eulenburg, Ueber Complicationen von peripherer Facialislähmung mit Zoster faciei. Centralbl. f. Nervenheilk. 5. 1885.
Voigt, Petersburger med. Wochenschr. IX, 45. 1885.
Remak, Centralbl. f. Nervenheilk. 5. 1885.
Remak, Sitzungsbericht d. med. Gesellsch. zu Berlin vom 22. April 1885. Berliner klin. Wochenschr. 22. 1885.
Gilles de la Tourette, Arch. de Neurol. IX, pag. 19. 1885.
Strübing, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII, pag. 513. 1885.
Möbius, Schmidt's Jahrb. Bd. 207, pag. 249. 1885.
Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. IX, 7. 1885.
Dargaud, De l'hémiplégia faciale dans la période secondaire de la Syphilis. Thèse de Paris Nr. 1[illegible]8. 1885.
Dana & Wilkin, Journ. of mental and nerv. diseases Nr. 7. 1886.
Gowers, a. a. O, pag. 110. 1886.
Sinkler, Med. News. 25. Sept. 1886.
Grancher, Gaz. méd. de Paris, pag. 47. 1886.
Marie, Progrès méd. 6, 7. 1887.
Brieger, Charité-Annalen. XII, pag. [illegible]50. 1887.
Rosenbach, O., Centralbl. f. Nervenheilk. X, Nr. 12. 1887.
Neumann, Archives de Neurol. XIV, 40. Juillet 1887.
Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III, 3. Aufl. Wien 1887.
Chisolm, Arch. f. Augenheilk. XVII, 4. pag. 414. 1887. (Congenitale Lähmung des 6. u. 7. Hirnnervenpaares).
Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurol. Centralbl. Nr. 23. 1887.
Huet, Hysterische Facialisparalyse. Weekblad v. d. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 25. 1887.

SECHSTES CAPITEL.

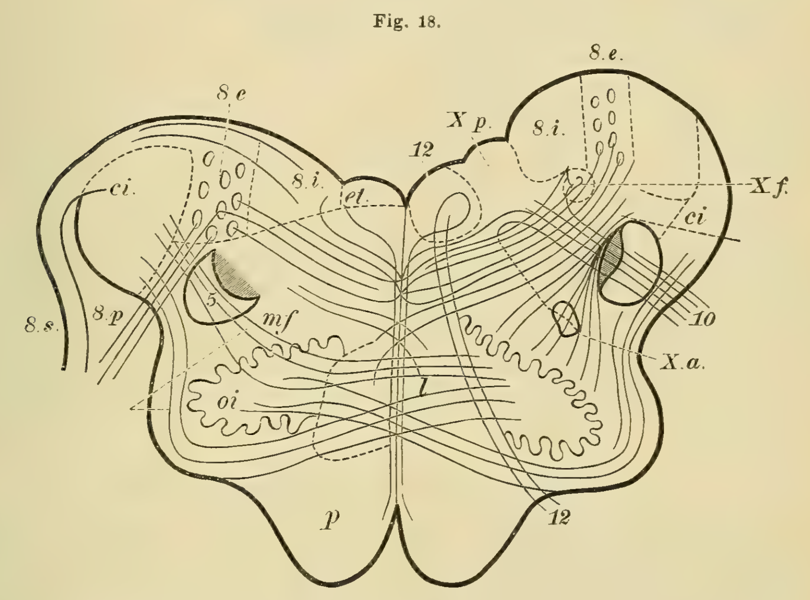
Die Krankheiten des Acusticus.

Der Acusticus tritt an der Hirnbasis unmittelbar lateralwärts vom Facialis aus und verläuft mit ihm wie besprochen nach vorn und seitwärts; durch den Porus acusticus internus gelangt er in den inneren Gehörgang, um sich vor der Schlussplatte desselben in zwei Hauptäste, einen vorderen unteren und einen hinteren oberen, zu theilen. Der erstere wird als Ramus cochlearis, Schneckenast, der zweite als Ramus vestibularis, Vorhofsast bezeichnet.

Sein corticales Centrum dürfte im Schläfelappen zu suchen sein; der Faserverlauf soll durch das letzte Drittel der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel, die Corp. genicul. med., das Brachium conjunct. posticum, die hinteren Vierhügel und die untere Schleife erfolgen (*v. Monakow*, *Baginsky*).

Ueber die Lage der Acusticuskerne herrscht unter den Anatomen noch keine vollständige Uebereinstimmung; gewöhnlich unterscheidet man einen inneren oder Hauptkern und lateralwärts von ihm einen äusseren, welcher sich von dem ersteren bezüglich seiner inneren Organisation wesentlich unterscheidet: der erstere nämlich, der innere Kern, führt nur zerstreute, kleine, schlanke Ganglienzellen (15—20 μ lang), der letztere dagegen hat Ganglienzellen von bedeutender Grösse (60—100 μ lang, 15—21 μ breit). Die Lage beider Kerne geht aus der beifolgenden Zeichnung hervor. Von den beiden Wurzeln endigt die oberflächliche in den inneren Acusticuskern, während die tiefliegende zwischen Strickkörper und aufsteigender Quintuswurzel sich zum äusseren begiebt. Auch hierüber giebt das beifolgende Schema, welches von *Wernicke* herrührt und *Meynert*'sche Anschauungen zur Darstellung bringt, Aufschluss.

Fig. 18.



Schematischer Querschnitt durch die Oblongata im Gebiete der (unteren) Olive. Die rechte Hälfte gehört einer tiefer gelegenen Ebene an. (Nach *Wernicke*.)
p Pyramide, *oi* untere Olive, *l* Schleifenschicht, *mf* motorisches Feld der Haube, *5* aufsteigende Quintuswurzel, *ci.* Corp. rectif., *8.e.* äusserer, *8.i.* innerer Acusticuskern, *et.* emin. teres, *12* Kern und Wurzel des Hypoglossus, *10* Vaguswurzel, *X.a.* vorderer, *X.p.* hinterer Vaguskern, *X.f.* gemeinschaftl. Wurzel des „seitlichen gemischten Systems“ (cf. pag. 81), *8.s.* oberflächliche, *8.p.* tiefe Acusticuswurzel.

Obgleich die Acusticuserkrankungen gewöhnlich nicht in den neuropathologischen Lehrbüchern abgehandelt werden, so bieten sie doch soviele Berührungspunkte mit den übrigen Nervenkrankheiten und sind trotz ihrer nicht allzugrossen Häufigkeit von so erheblicher praktischer Bedeutung, dass wir uns für berechtigt und verpflichtet halten, sie hier, wenn auch nur kurz, zu besprechen.

Der Nerv erkrankt primär, wie bemerkt, nicht oft, sondern Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres, also periphere Affec-

tionen sind weitaus am häufigsten Ursache für Abnahme oder Verlust des Gehörvermögens.

Man kann die Erregungs- von den Lähmungszuständen, die Hyperästhesien von den Paresen und Paralysen trennen.

1. Die Hyperästhesie des Acusticus.

Man spricht von einer Hyperästhesie des Acusticus, wenn der Patient bei der Perception gewisser Töne oder Geräusche unangenehme, schmerzhafte Empfindungen im Ohr wahrnimmt, wie man es z. B. bei leicht erregbaren, nervösen, an Hemicranie oder Tic douloureux leidenden Individuen für hohe musikalische Töne, Pfeifen u. dergl. oft beobachtet. Von ihr zu trennen ist die (äusserst selten vorkommende) Scharfhörigkeit (Oxyacoia), deren wir bei Besprechung der Facialislähmung gedacht haben.

Sehr häufig hört man nervöse Patienten über subjective Gehörsempfindungen (Rauschen, Sieden, Zischen, Singen, Brummen) und über das sogenannte nervöse Ohrensausen klagen, welches letztere, ohne dass sich sonst eine Functionsstörung nachweisen liesse, zeitlebens anhalten kann. Es kann rein functionell bestehen oder aber auch als Vorläufer sclerosirender Mittelohrentzündung auftreten.

Therapeutisch werden, wenn etwa vorhandene Ceruminal- oder Epidermismassen aus dem Gehörgange entfernt wurden, Vesicantien, spirituöse Einreibungen am Warzenfortsatze, subcutane Morphiuminjectionen, innerlich Brom, Digitalis, auch Atropin vortheilhaft angewendet. Sind Spannunganomalien am Schallleitungsapparate und dadurch bedingte Drucksteigerung am Labyrinth Ursache, so empfiehlt sich Lufteintreibung in das Mittelohr und Luftverdünnung im äusseren Gehörgange.

2. Die Paresen und Lähmungen des Acusticus.

Unter den mit Herabsetzung oder Aufhebung der Hörfunctionen verbundenen Lähmungszuständen ist die rheumatische Acusticusparalyse, welche das Analogon der gleichen Facialisaffection bildet, in erster Linie zu nennen; sie ist, wie jene, auf Erkältungseinflüsse zurückzuführen, kommt aber viel seltener zur Beobachtung. Centrale Lähmungen sind immer nur mit einseitiger Herabsetzung des Gehörs verbunden; absolute einseitige Taubheit in Folge von Herderkrankungen der Hemisphäre sind bisher nicht beobachtet worden (*Wernicke*). Ob die von *Baginsky* bei Railway-spine beobachteten Gehöraffectionen centraler oder peripherer Natur sind, muss noch weiter untersucht werden (cf. Lit).

In zweiter Reihe haben wir der Anästhesie und Parese des Acusticus zu gedenken, welche sich im Verlaufe der Hysterie, manchmal ganz plötzlich entwickeln und nach verschieden langer Dauer oft ebenso plötzlich wieder verschwinden. Eingehender werden wir hierauf in dem Capitel über Hysterie zu sprechen kommen.

Pathologisch-anatomisch interessant ist die nervöse Taubheit nach Meningitis cerebro-spinalis epidemica, die von *Moos* eingehend studirt worden ist; dass es sich dabei nur um Fortleitung

eitriger Massen aus den Meningen längs der Acusticusscheide in das innere Ohr handelt, ist wohl zweifellos. Die Prognose ist ungünstig. Auf vorübergehende Circulationsstörungen dürfte die Abschwächung der Hörfunction zurückzuführen sein, welche bisweilen nach epileptischen Anfällen beobachtet wird; wenn auch nicht häufig, ist ihr Vorkommen doch sicher constatirt.

Von ganz besonderem Interesse in ätiologischer Beziehung sind die Gehörkrankheiten, die sich bei Locomotivführern und Heizern in Folge ihres Berufes entwickeln und bei deren Entstehung in erster Linie der beständige Lärm, dann aber auch der schroffe Temperaturwechsel, Witterungseinflüsse u. s. w. mitwirken. Ueber die relative Häufigkeit dieser Affection, die wesentlich in mehr minder erheblicher Abnahme der Hörfähigkeit besteht, wissen wir noch nichts Positives, sie verdient aber im allgemeinen Sicherheits-Interesse mindestens dieselbe Aufmerksamkeit seitens der Verwaltung, wie die seit Jahren eingehend untersuchte Farbenblindheit. — Schlosser, Schmiede und Kesselschmiede, deren Hörnerven auch oft überreizt werden, leiden an ähnlichen Gehörstörungen; in seltenen Ausnahmefällen kann man beobachten, dass schwerhörige Handwerker bei dem äusseren, während der Arbeit entstehenden Lärm besser hören, als wenn Alles um sie herum still ist — Paracusis Willisii; dieser sehr merkwürdige Zustand ist wohl auf eine Herabsetzung der Schwingungsfähigkeit der Gehörknöchelchen, ein Hinderniss für die Schallleitung, zurückzuführen, welches durch stärkere Erschütterungen zum Verschwinden gebracht wird (*Bürkner, Roosa*). Nicht unerwähnt wollen wir lassen, dass die Ueberanstrengung der Gehörnerven, sofern sie jahrelang dauert, ausserordentlich nervös macht, ja sogar zu Geisteskrankheiten prädisponirt.

Therapeutisch verdienen endermatische Einreibungen von Strychnin (0·1 : 10, Glycerin 10 Tropfen) auf die Haut des Warzenfortsatzes und die locale Einleitung von Schwefelätherdämpfen per Katheter in die Trommelhöhle, um auf die Endausbreitung des Acusticus zu wirken, Empfehlung. Von einer galvanischen Behandlung des Nerven hat man sich nur dann etwas zu versprechen, wenn sich bei der Untersuchung ein modificirender Einfluss des Stromes auf die subjectiven Geräusche, resp. auf die Gehörfähigkeit ergiebt; die Behandlung kann aber nur derjenige übernehmen, welcher sich mit den *Brenner*'schen Untersuchungen über die galvanische Reaction des Gehörnerven vertraut gemacht hat. (Cf. hierzu *Erb*, Handbuch der Elektrotherapie. 1882, pag. 226 ff.)

3. Die Ménière'sche Krankheit; der Ménière'sche Schwindel. Vertigo ab aure laesa.

Ueber Schwindel im Allgemeinen.

Wenn man von der *Ménière*'schen Krankheit spricht, so versteht man darunter den Symptomencomplex, der sich zusammensetzt: 1. aus subjectiven Geräuschen im Ohre, 2. damit verbundenem Schwindelgefühl mit Erbrechen und 3. allmälig zunehmender, manchmal in völlige Taubheit endender Schwerhörigkeit.

Bei der ausserordentlichen Wichtigkeit und praktischen Bedeutung, welche dem sogenannten Schwindelgefühl (le vertige, vertigo) zukommt, möge es gestattet sein, einige allgemeine Bemerkungen hierüber voranzuschicken, ehe wir in die Besprechung des *Ménière*'schen Schwindels eintreten.

Unter Schwindel versteht man das Gefühl von plötzlich oder allmälig eintretender Scheinbewegung bei erhaltenem Bewusstsein, wobei sich gleichzeitig das Gefühl der Gleichgewichtsstörung entwickelt; die Scheinbewegung erstreckt sich entweder auf den eigenen Körper, resp. Theile desselben, oder auf die ihn umgebenden Gegenstände; sie vollzieht sich in verschiedener Richtung, in horizontalem oder verticalem Kreise, mit vor- oder rückwärts gerichteter Peripherie und je nachdem unterschieden die älteren Autoren die Vertigo titubans, fluctuans etc. von der nutatio – Scheinbewegung in gerader Richtung. Als Begleiterscheinung beobachtet man häufig Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt, Angst, Muskelzittern, kalten Schweiss im Gesicht, Uebelkeit, Erbrechen; in schweren Fällen kommt es bis zu vorübergehender Bewusstseinsstörung, wie im Prodromalstadium des apoplectischen Insultes. Ist das Bewusstsein ganz frei (wie in der Mehrzahl der Fälle), so erzeugt die Scheinbewegung oft wirkliche, willkürliche Bewegungen, die gewissermassen als Abwehrbewegungen gegen die drohende Gefahr des Umstürzens aufgefasst werden müssen: Der Kranke stemmt die Füsse fest auf, er streckt die Arme in die Luft, ergreift mit den Händen jeden sich darbietenden Gegenstand u. s. w.; trotzdem kann er in Folge des Gefühles des gestörten Gleichgewichtes bei vollem Bewusstsein umstürzen — vertigo caduca. Ist das Bewusstsein aufgehoben, wie z. B. im Schlafe, dann haben die Kranken das Gefühl des Herabstürzens aus grosser Höhe, die Treppe hinab, zum Fenster hinunter, sie glauben in den geöffneten Boden zu versinken und dergl. mehr; dieser sogenannte Traumschwindel (vertigo nocturna) quält meist den auch im Wachen an Schwindel Leidenden; ich habe ihn zweimal in exquisiter Weise bei Morbus Brightii beobachtet.

Weitaus am häufigsten tritt der Schwindel anfallsweise ein, wobei die Anfälle sich ganz unregelmässig und von ganz verschieden langer Dauer einstellen können. Zwischen dem ersten und zweiten liegen oft Stunden und Tage, seltener Monate oder ganze Jahre. Nur ausnahmsweise, z. B. bei Cerebellaraffectionen, sieht man, dass Scheinbewegungen ununterbrochen fortdauern und dass in Folge dessen fortwährend Schwindelgefühl vorhanden ist.

Die Körperstellung ist dabei nicht immer von Einfluss, denn wenn man auch manchmal beim Niedersitzen einen Nachlass des Schwindels, der im Stehen eintrat, sehen kann, so giebt es doch auch Fälle, wo derselbe sogar in der horizontalen Bettlage fortdauert.

Von der Pathogenese des Leidens, d. h. von denjenigen anatomischen Veränderungen des Gehirns, welche zur Hervorbringung des Schwindelgefühls nothwendig sind, wissen wir wenig; allgemeiner Annahme zufolge kommen in erster Linie Blutdruckschwankungen in Betracht, welche vielleicht durch Reiz- oder Lähmungszustände der Vasomotoren hervorgerufen werden, wie denn auch dauernde Verminderung oder Vermehrung im Blutgehalte des Gehirns zu Schwindelanfällen höchst wahrscheinlich Veranlassung geben kann.

So lange man die Bedingungen nicht genauer kennt, unter denen bei sonst völlig gesunden Menschen Schwindelgefühl auftritt, so lange werden wohl auch die Aufschlüsse über die pathologischen Einflüsse nur spärlich bleiben; in ersterer Hinsicht sind die schon vor 60 Jahren von *Purkinje* vorgenommenen Experimente über den Einfluss schwingender, besonders kreisförmiger Bewegungen auf die Erzeugung des Schwindels von grossem Interesse. Man findet diese in *Rust's* Magazin für die gesammte Heilk., Thl. 23, 1827, publicirten Versuche in *Romberg's* Nervenkrankheiten (a. a. O., pag. 118 ff.) abgedruckt, wo *Romberg* die Bemerkung hinzufügt: „Aus allen diesen Versuchen ergiebt sich, dass der Durchschnitt des Kopfes, als einer Kugel, um deren Achse die wahre Bewegung geschah, jedesmal die Scheinbewegung der Gegenstände bei der nachmaligen Stellung des Kopfes während des Stehenbleibens bestimmt, und dasselbe gilt auch von den Anfällen der Schwindelkrankheit." Auch *Johannes Müller* hat Untersuchungen über den Schwindel angestellt und ist geneigt, ihn aus den Nachwirkungen der Gesichtseindrücke auf die Retina zu erklären; dass diese nicht immer Schuld zu sein brauchen, beweist, dass er sich auch bei geschlossenen Augen und bei erblindeten Personen entwickeln kann.

Ueber sein Auftreten bei Augenmuskellähmungen haben wir schon (pag. 39) gesprochen; hier sei noch erwähnt, dass dieser „Augen- oder Gesichtsschwindel" vergeht, wenn der Kranke das afficirte Auge schliesst oder dem Kopfe eine Stellung giebt, bei welcher der gelähmte Muskel während des Sehens nicht zu functioniren braucht.

Inwieweit Affectionen des Mittel- und inneren Ohres Beziehungen dazu haben, werden wir in diesem Capitel noch erörtern; dass auch Erkrankungen der Nasenschleimhaut, Schwellungen der Corp. cavernosa Schwindelgefühl veranlasst haben sollen, ist wiederholt beobachtet worden, und wenn wir hinzufügen, dass man auch den Darm (Eingeweidewürmer, Taenia, Ascaris) und den Magen für das Auftreten von Schwindelempfindungen verantwortlich gemacht hat („Magenschwindel", Vertigo a stomacho laeso, *Trousseau*), so kann man daraus einen Schluss auf die Complicirtheit und Unklarheit der ätiologischen Verhältnisse der in Rede stehenden Affection ziehen. Immer aber wird man, mag die letzte Veranlassung zum Schwindelgefühle liegen, wo immer sie wolle, in der mangelhaften Bewegung der Augenmuskeln, in der Nase, im Ohre, im Magen u. s. w., festhalten müssen, dass zur Hervorbringung desselben unbedingt die Mitwirkung des Gross- und Kleinhirns wesentlich ist. Ob das Leiden der einzelnen Organe bestimmte Formen des Schwindels im Gefolge habe, ist noch nicht festgestellt.

Die von *Gerlier* in Ferney beschriebene Affection, welche sich durch anfallsweise auftretendes, sehr hochgradiges Schwindelgefühl auszeichnet, der sogen. „Lähmungsschwindel", ist noch von anderen Symptomen, z. B. lähmungsartiger Schwäche in den Extremitäten, Herabsinken der Augenlider, ausserordentlicher Mattigkeit bei völlig erhaltenem Bewusstsein begleitet. Der Zustand tritt unter Taglöhnern und Hirten im Canton Genf wiederholt epidemisch auf und bietet bezüglich seiner Aetiologie viel Räthselhaftes; nach *Gerlier's* Annahme sind Sumpf- und Stallmiasmen die Ursache, es bleibt aber dann

immer noch unerklärt, warum sich das weibliche Geschlecht immun zeigt. Für diese neue, ihrem Wesen nach durchaus unbekannte Neurose schlägt *Gerlier* die Bezeichnung „Vertige paralysant“ vor (Progrès méd. 1887, 26. — Deutsche Med.-Zeitung. 1887, 44; 1888, 24).

Das mittlere und höhere Alter besonders der Frauen, also die Zeit des Climacteriums, disponirt, wie es scheint, vorzugsweise kräftige, vollsaftige Individuen zu Schwindelanfällen; dass sie im Greisenalter häufig sind, kann nicht auffallen, wenn man die atheromatöse Erkrankung der Arterienwandungen und die dadurch bedingten Unregelmässigkeiten in der Blutzufuhr zur Hirnsubstanz berücksichtigt. Unter den Gelegenheitsursachen spielen ungewohnte, kreisförmig schaukelnde Bewegungen (wie bei der Seefahrt) eine wesentliche Rolle; es ist jedoch zu bemerken, dass auch gegen diese das kindliche Alter eine merkwürdige Immunität besitzt — Säuglinge werden selten oder nie seekrank; auch langes Bücken, Pressen beim Stuhlgange, Ueberladung des Magens kann zum Schwindel führen. Der sogenannte „Höhenschwindel“, den man irrthümlicherweise als eine Folge der Furcht vor der Gefahr angesehen hat, ist vielleicht als eine reflectorische Bewegung, hervorgerufen durch optische Täuschung über unsere Stellung im Raum, aufzufassen; zu seiner Entstehung ist neben dem Gross- und Kleinhirn auch die functionirende Retina erforderlich.

Die Prognose des Schwindels hängt von der Grundkrankheit ab und *Boerhaave's* Ausspruch: „Vertigo est omnium morborum capitis levissimus et facillime curabilis“ ist cum grano salis aufzufassen; liegt eine organische Läsion des Kleinhirns, resp. des Wurmes vor, so ist auf eine Besserung des Schwindels nicht zu hoffen, während, wenn er sich auf Hirnanämie als Theilerscheinung allgemeiner Blutleere zurückführen lässt, die Aussichten auf Besserung entschieden günstige sind.

Demgemäss gestaltet sich auch die Behandlung ganz verschieden und hat man selbstredend das Grundleiden im Auge zu behalten; symptomatisch, resp. prophylactisch empfiehlt sich die öfter wiederholte Darreichung leichter Laxantien, die häufige Anwendung kräftiger Hautreize (kalte Douchen, Bürsten des Nackens und Rückens, Senfteige), regelmässige körperliche Bewegung und verständig überwachte Diät, welche jeder Ueberfüllung des Magens, ganz besonders des Abends, vorbeugt. Eine erfolgreiche medicamentöse Behandlung der Seekrankheit und des Höhenschwindels besitzen wir, trotz aller angepriesenen Mittel (Cocain u. s. w.), noch nicht.

Nach dieser Abschweifung kehren wir zu dem speciell mit Ohrenerscheinungen verbundenen Schwindel zurück. Obgleich es durchaus nicht feststeht, dass den oben angedeuteten Symptomencomplex eine reine Neurose des Acusticus hervorzubringen vermag, so wollen wir ihn doch, da die Betheiligung des Gehörnerven unter allen Umständen eine hervorragende dabei ist, an dieser Stelle durchsprechen.

Seitdem *Ménière* 1861 die Krankheit zuerst beschrieben hat, ist sie vielfach beobachtet und auch von deutschen Aerzten eingehend studirt worden, ohne dass es bisher gelungen wäre, in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu völliger Klarheit zu gelangen;

Ménière war der Ansicht, dass es sich um einen Bluterguss, resp. um eine acute Exsudation innerhalb des Labyrinthes handle und dass dadurch dieselben Erscheinungen bedingt würden, wie man sie bei Thieren nach Verletzung der Bogengänge kennt. Diese Ansicht ist insofern nicht richtig, als zweifellos auch cerebrale Erkrankungen, ferner Ceruminalanhäufungen und Mittelohrerkrankungen dieselben Symptome hervorrufen können; auch ist zu berücksichtigen, dass nicht die Blutung, resp. die Exsudation, sondern die Einwirkung derselben auf bestimmte Gebilde des häutigen Labyrinthes für das Auftreten der Erscheinungen massgebend sind *(Politzer)*; es wäre sehr wohl denkbar, dass da, wo das Extravasat einen Reiz auf die Ampullennerven ausübt, sich die *Ménière*'schen Symptome zeigen, während sie fehlen, wenn der Bluterguss nicht unmittelbar auf die Vorhofs- und Ampullennerven wirkt *(Politzer)*.

In neuester Zeit hat *Brunner* (cf. Lit.) die unserer Ansicht nach sehr beachtenswerthe Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um eine vasomotorische Neurose der Labyrinthgefässe handeln könne; nach ihm verhält es sich mit dem Labyrinthdruck ähnlich wie mit dem Druck innerhalb der Schädelkapsel, wo beträchtliche Schwankungen so lange ertragen werden, als die Ausweichsbahnen des subduralen und subarachnoidealen Raumes intact sind; vielleicht dass Verengerung der Ausweichsbahnen im Labyrinth die Disposition für die *Ménière*'sche Krankheit bedinge.

Diese Hypothese hat viel Wahrscheinliches, wenn man bedenkt, dass die Krankheit anfallsweise auftritt und dass zwischen den Anfällen völlige Euphorie bestehen kann; auch die günstige Wirkung, welche das Chinin ausübt, lässt sich erklären, wenn man annimmt, dass dasselbe die Blutüberfüllung der Bogengänge vermindere, wie es *Horner* für die Retinalgefässe nachgewiesen hat: grosse Chinindosen verursachten constant bedeutende Ischämie derselben. Indessen ist die Sache wohl noch nicht spruchreif und man muss sich vorläufig auf ein möglichst genaues Studium der Erscheinungen intra vitam beschränken.

Diese Erscheinungen nun sind in den verschiedenen Fällen sehr verschieden und der Verlauf bietet so wenig Einheitliches, dass man sich nicht wundern darf, wenn bezüglich der Diagnose noch oft genug grosse Unsicherheit herrscht. Schon der Beginn variirt ausserordentlich: hier brüsker Eintritt, mit Bewusstseinsverlust, apoplectischen Erscheinungen u. s. w., dort allmäliges Einsetzen der Symptome, anfangs subjective Geräusche im Ohr, bald dem Locomotivenpfiffe, bald dem Rauschen der Blätter im Walde vergleichbar, darauf Schwindelgefühl, manchmal mässig, manchmal so gewaltig, dass der Patient zu willenlosem Hinstürzen gezwungen wird, wobei Erbrechen bisweilen fehlt, bisweilen sich einstellt, endlich Abnahme der Gehörfähigkeit erst auf einem, dann auch auf dem zweiten Ohre. Einzelne Fälle sind entschieden progressiv, nach kurzen Remissionen machen sich die Symptome immer unabweisbarer geltend, der Schwindel nimmt so zu, dass der Patient wiederholt mit gewaltiger Heftigkeit zu Boden stürzt, das Erbrechen stellt sich immer häufiger ein und der Kranke wird erst für seinen Beruf, dann überhaupt für die menschliche Gesellschaft unbrauchbar. In anderen Fällen sieht man

erhebliche und jahrelange Besserung eintreten, selbst die Schwerhörigkeit nimmt ab und die Prognose wird relativ günstig; endlich beobachtet man auch zuweilen, dass mit dem Eintritt der vollkommenen Taubheit die übrigen Erscheinungen, Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen verschwinden — relative Heilung, Heilung mit Defect. Wie sich die Sache im concreten Falle gestalten wird, kann man nie vorhersagen und muss daher immer mit der Prognose reservirt sein.

Als diagnostisch wichtig ist zu bemerken, dass der Befund am Trommelfelle und in der Ohrtrompete meist negativ ist und dass sich keinerlei Functionsstörungen im Bereich der Hirn- und Rückenmarksnerven nachweisen lassen: die Ergebnisse des *Rinne*'schen Versuches sind bei dem *Ménière*'schen Symptomencomplex verschieden ausgefallen: dieser Versuch besteht bekanntlich darin, dass man eine schwingende Stimmgabel unter Anwendung eines mässigen Druckes erst auf den Warzenfortsatz aufsetzt und so lange darauf lässt, bis der Ton völlig verklungen ist und dann (so schnell als möglich) in die Luft bringt, welche sich gegenüber dem Ohreingange befindet, ohne diesen zu berühren. Hört der Patient dann den Ton der Stimmgabel nochmals, so überwiegt, wie es normalerweise sein soll, die Luftleitung die Knochenleitung, hört er ihn nicht, so ist das Umgekehrte der Fall und eine Störung in der Luftleitung anzunehmen. Hierauf wird man bei Stellung der Diagnose Rücksicht zu nehmen haben.

Bei der Behandlung hat man zunächst die Wirkung grösserer Chinindosen (0·7 –1·0 Grm. p. die) zu versuchen, welche von *Charcot* warm empfohlen, später von *Féré*, *Moos* u. A. erfolgreich angewandt wurden; in vielen Fällen erzielt man, wie bereits oben angedeutet, eine sehr günstige Wirkung und braucht überhaupt zu keinem anderen Mittel zu greifen. In anderen aber kommt man nicht damit aus und dann empfiehlt es sich, von einer 2procentigen Pilocarpinlösung, welche resorptionsbefördernd wirkt, 9—10 Tropfen p. die subcutan zu injiciren; der Erfolg ist oft genug ein überraschender — ich habe schwere Erscheinungen nach dieser Medication in 3—4 Tagen völlig zurückgehen sehen; man setzt die Injection 3—4 Wochen jeden 2. Tag fort und kann gewöhnlich mit der fünfzehnten die Behandlung bis auf Weiteres aussetzen. Es bedarf keiner Erwähnung, dass man dabei das Allgemeinbefinden sorgfältig zu überwachen und durch Darreichung von Excitantien, Wein und dergleichen Collapserscheinungen zu verhüten hat.

Literatur.

Moos, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica, insbesondere über die nach derselben zurückbleibenden combinirten Gehörs- u. Gleichgewichtsstörungen. Heidelberg 1881.
Moos, Erkrankungen des Gehörorganes bei Locomotivführern und Heizern. Zeitschr. f. Ohrenheilk. X, 4. 1881. XI, 2. 1882.
Gottstein u. Kayser, Breslauer ärztl. Zeitschr. III, 18. 1881.
Bürkner, Arch. f. Ohrenheilk. XVII, 1 u. 2, pag. 8. 1881.
Jacoby, Ibid. XVII, 4, pag. 258. 1881.
Burckhardt-Merian, Schweizer Correspondenzbl. XIV, 1, 6. 1884.
Roosa, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XIII, 2, 3. 1884.
Finkelstein, Wratsch, Nr. 1. 1886.
Baginsky, Ueber Ohrerkrankungen bei Railway-spine. Berliner klin. Wochenschr. 3. 1888.

Ménière'sche Krankheit.

Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer, Abthlg. II, pag. 343. Stuttgart 1878.
Guye, Arch. f. Ohrenheilk. XVI, 1 u. 2. 1880.
Féré & Damars, Revue de Méd. I, 10. 1881.
Woakes, Edward, Remarks on Vertigo and the group of Symptoms some-times called „Ménière disease". Brit. med. Journ. April 28. 1883, pag. 801.
Bechterew, Neurol. Centralbl. 9. 1887 (anatom. Arbeit betreffend den Acusticusursprung).
Brunner, Zum Morbus Ménière. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XVII, 1, 2, pag. 47. 1887.
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl., pag. 488 ff. Stuttgart 1887.
Strümpell, a. a. O., pag. 420 ff. 1887.

SIEBENTES CAPITEL.

Die Krankheiten des Glossopharyngeus.

Der Glossopharyngeus verlässt das Hirn zwischen den Wurzelfäden des Acusticus und denen des Vagus an der Seitenfläche der Oblongata mit 5—6 Fäden, die sich bald zu einem vorderen (kleineren) und hinteren (grösseren) Bündel vereinen. Diese ziehen unter und vor der Flocke seitwärts zur vorderen Abtheilung des Foramen jugulare, durch welches sie die Schädelhöhle verlassen; ob das noch innerhalb der Schädelhöhle dem Verlaufe des Nerven eingefügte Ganglion jugulare ein selbständiges oder ob es nur als eine Gruppe von Nervenzellen zu betrachten ist, welche sich von dem gleich nach dem Austritt erscheinenden Ganglion petrosum abgelöst haben, bleibt noch festzustellen.

Der Glossopharyngeus besitzt keinen eigenen Kern, sondern er entstammt einer grösseren Anhäufung von Nervenzellen, welche als gemeinschaftlicher Kern für ihn, für den Vagus und für den Accessorius betrachtet wird. Derselbe steht seiner Lage nach in der Mitte zwischen den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln und folgt in seinen Ursprungsverhältnissen zum Theil dem sensiblen, zum Theil dem motorischen Nerventypus (*Wernicke*); man bezeichnet ihn daher als seitliches (das heisst an den Seitentheilen der Oblongata gelegenes) gemischtes System (*Deiters*) und nimmt an, dass der Glossopharyngeus aus dem oberen Ende des Nervenkernes, der Vagus aus der mittleren Ausdehnung und der Accessorius aus dem unteren Ende entsteht (cf. Fig. 18, pag. 79). Ueber die Art, wie sich dieser gemeinsame Kern zusammensetzt, wie viele Ursprungsarten von Wurzelfasern für das seitliche gemischte System man anzunehmen habe, ist man noch nicht einig; genaue Angaben finden sich in *Wernicke's* Lehrbuch, I, pag. 155 ff.

Der Glossopharyngeus, welcher nach unseren heutigen Anschauungen als der alleinige und eigentliche Geschmacksnerv angesehen werden muss, ist der dritte der bei Untersuchung der Geschmacksfunctionen in Betracht kommenden Nerven; des Trigeminus (dritter Ast [lingualis] und möglicherweise auch zweiter Ast) und des Facialis (Chorda tympani) haben wir schon gedacht und es erübrigt hier nur festzustellen, ob und unter welchen Bedingungen isolirte Erkrankungen des Glossopharyngeus vorkommen und in welcher Weise sie das Geschmacksvermögen alteriren. Da er nur das hintere Drittel der Zunge mit sensiblen Fasern versorgt (Ramus lingualis

nervi glossopharyngei), so ist nicht zu verwundern, dass die Feststellung einer isolirten Erkrankung nicht selten auf Schwierigkeiten stösst.

Von der centralen Erkrankung wissen wir wenig; man nimmt an, dass es eine bulbäre Affection giebt, eine graue Degeneration des Kernes, die bei Tabes vorkommt (*Erben*) und dass die geschmacksempfindenden Bahnen in den Zustand der Reizung gelangen können, wodurch Veränderungen in der Geschmacksperception in ähnlicher Weise bedingt würden, wie Parästhesien bei Reizung der Tastgefühlsbahnen in den Hintersträngen. Auch Leitungsanästhesien sollen vorkommen, wobei es unmöglich bleibt zu sagen, ob dieselben nur die Glossopharyngeus- oder auch die Trigeminus- und Facialisbahnen betreffen (cf. *Fränkel*, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 3, 1875); es ist noch nie beobachtet worden, dass eine centrale Geschmackslähmung lediglich das hintere Drittel der Zunge betraf. — Ein corticales Centrum des Glossopharyngeus ist unbekannt.

Periphere Anästhesie, Anaesthesia gustatoria, Ageusie (γευσις = Geschmackssinn), Beeinträchtigung, respective Aufhebung des Geschmacksvermögens, hervorgerufen durch Affection der peripheren Endorgane wird bei Erkrankungen der Zungenschleimhaut und durch Einwirkung niedriger Temperaturgrade (Eisgenuss), respective scharf wirkender Substanzen (Essig, Kautabak, Paprikapfeffer) beobachtet; die Prüfung muss derart vorgenommen werden, dass Patient die Augen schliesst und bei weit geöffnetem Munde die Zunge herausstreckt. Auf die zu untersuchende Stelle der letzteren bringt man eine möglichst kleine Portion des schmeckbaren Stoffes und lässt den Kranken, ehe er die Zunge zurückzieht, mit der Hand ein Zeichen machen, dass und wo er etwas geschmeckt habe; erst dann darf er die Zunge zurückziehen und angeben, was er geschmeckt hat.

Man prüft auf bittere, süsse, saure und salzige Stoffe, die man, soweit sie nicht schädlich oder giftig sind, ganz nach Belieben aussucht. Auch mittelst des galvanischen Stromes kann man die Grenzen der schmeckenden und nicht schmeckenden Zungenpartien genau bestimmen, da bekanntlich, wenn man die Elektrode auf die Zunge bringt, nach Schliessung des Stromes der sogenannte galvanische (metallisch säuerliche) Geschmack auftritt; denselben beobachtet man, wie bekannt, auch beim Galvanisiren des Halses, Nackens, Kopfes, und es ist wahrscheinlich, dass er durch Stromschleifen entsteht, die die Geschmacksnerven in ihrem peripheren oder centralen Verlaufe treffen. Es empfiehlt sich, denselben auch therapeutisch gegen die in Rede stehende Affection zu versuchen.

Literatur.

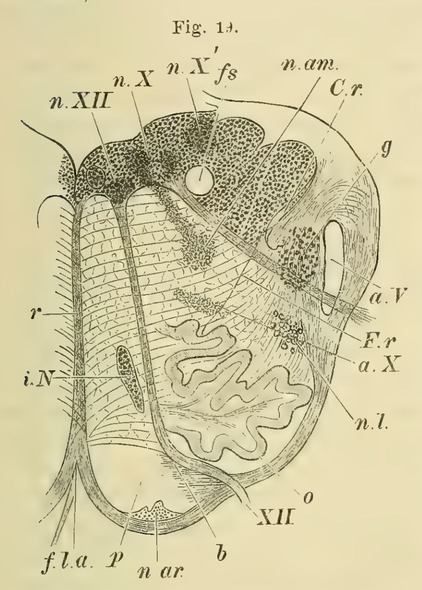
Romberg, a. a. O., pag. 148 ff.
Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, pag. 219 ff. 1876.
Heusner, Eine Beobachtung über den Verlauf der Geschmacksnerven. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. 1886.

ACHTES CAPITEL.

Die Krankheiten des Vagus, „Vagusneurosen“.

Unmittelbar hinter den Wurzelfäden des Glossopharyngeus an der hinteren Seitenfläche der Oblongata erscheint der Vagus mit seinen 10—15, sich bald zu einem Bündel vereinigenden Wurzelfasern, welche in Form eines glatten Stämmchens unter der Flocke lateralwärts, gemeinsam mit dem Accessorius von einer Fortsetzung der Dura begleitet, zur vorderen Abtheilung des Foramen jugulare treten, innerhalb dessen das Ganglion jugulare vagi zu finden ist. Nach dem Austritt nimmt der Vagus einen Theil des Accessorius in sich auf und bildet das Ganglion cervicale oder plexus nodosus, welches jedoch nur von einem Theil seiner Fasern durchsetzt wird.

Fig. 19.



Querschnitt durch die Oblongata. (Nach *Schwalbe.*) *a. V* aufsteigende Trigeminuswurzel. *n. XII* Hypoglossuskern, *n. X* u. *n. X*, Vaguskern, *XII* Nervus hypoglossus, *fs* Funic. solitarius (Respirationsbündel), *p* Pyramidenstrang, *o* Olive, *i. N* innere Nebenolive, *f. l. a.* Fissura longit. anter., *n. am.* Nucl. ambiguus.

Ueber die Verschiedenheiten im weiteren Verlaufe der beiden Vagi rechter- und linkerseits werden wir später kurz zu sprechen haben.

Dass der Vaguskern nur ein Theil des ihm, dem Glossopharyngeus und dem Accessorius gemeinsamen Kernes sei, ist schon im vorigen Capitel erwähnt worden. Die Zellen des eigentlichen Vaguskernes sind spindelförmig, multipolar von 30—45 μ Länge und 12 bis 15 μ Breite (also viel kleiner, als die Zellen des später zu beschreibenden Hypoglossuskernes!). Zu erwähnen ist hier noch als ein wichtiger Ursprungsort der Wurzelfasern des Vagus ein der Längsaxe der Oblongata folgendes, compactes, rundes Nervenbündel, das *Meynert* als solitäres Bündel beschrieben hat. (*Krause* bezeichnet es, da es den Vagus mit dem Ursprungsgebiet der wichtigsten Athemmuskeln in Verbindung bringt, als Respirationsbündel (cf. Fig. 19). Als ein weiterer Kern des Vagus wird der sogenannte Nucleus ambiguus angesehen (in der beigegebenen Figur *n. am.*), der als eine Ansammlung eigenthümlicher Nervenzellen innerhalb der Formatio reticularis medialwärts von dem Kern der Seitenstränge liegt.

Dass der Vagus gleich den meisten Hirnnerven sowohl central als peripher erkranken kann, ist zweifellos; im ersten Falle handelt es sich dann oft nur um Theilerscheinungen allgemeiner Erkrankungen (Tabes, Hysterie), im letzteren um selbständige, bisweilen auf periphere Ursachen (Indigestion, Erkältung) oder Reflexwirkung (Krankheiten des Darmes, des Uterus) zurückzuführende Affectionen. Sehr oft freilich bleibt der Sitz der Erkrankung, sowohl ante als post mortem, dunkel, was nicht Wunder nehmen kann, wenn man überlegt, dass wir von der pathologischen Anatomie des Vagus eigentlich wenig

mehr als nichts wissen; unter den bisherigen Befunden waren viele nicht geeignet, irgend welches Licht auf die im Leben beobachteten Erscheinungen zu werfen, und in zahlreichen Fällen wurde überhaupt nichts Abnormes an den Nerven constatirt, so dass man eine sogenannte functionelle Erkrankung (d. h. eben eine Erkrankung ohne anatomischen Befund) anzunehmen gezwungen war. Die Pathologie des Vagus gehört darum zu den besonders dunkeln Capiteln der Hirnnervenpathologie und die nachfolgende Abhandlung darf nur als ein schwacher Versuch, die hochinteressanten Erkrankungen dieses Nerven im Zusammenhange darzustellen, betrachtet werden.

Da die Krankheitserscheinungen unter Umständen dieselben sein können, mag die Affection der Nerven einen centralen oder einen peripheren Sitz haben, so werden wir, um bei der Darstellung nicht Wiederholungen ausgesetzt zu sein, hier von der bisher befolgten Eintheilung absehen und lediglich darauf Rücksicht nehmen, in welcher Weise durch die Vagusläsionen beeinflusst und geschädigt werden: *a*) die Respirations-, *b*) die Circulations- und *c*) die Verdauungsorgane, deren Innervation, wie allbekannt, in umfassender und bedeutungsvoller Weise dem Vagus zusteht. Ihnen schliesst sich dann die Besprechung des möglicherweise als Vagusneurose aufzufassenden Morbus Basedowii an.

A. Die durch Vagusläsionen bedingten Erkrankungen der Luftwege.

1. In erster Linie ist es der Kehlkopf, welcher hier unser Interesse in Anspruch nimmt; er wird vom Vagus und Accessorius innervirt, ohne dass es bisher sichergestellt wäre, ob die motorischen Fasern sämmtlich aus dem letzteren stammen, oder ob dieser nur die bei der Stimmbildung thätigen Muskeln innervire, während der Vagus die respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder beherrsche. Seine sensiblen Fasern erhält der Larynx nur vom Vagus.

Die die Kehlkopfmuskulatur innervirenden, aus dem Halstheile des Nerven stammenden Vagusäste sind der Laryngeus superior und der Laryngeus inferior s. recurrens. Der erstere verlässt den Vagus am unteren Ende des Plexus nodosus und theilt sich in einen motorischen Ast (R. ext.), der den M. cricothyreoideus versorgt, und in einen sensiblen, der die Fasern für die Schleimhaut der Epiglottis und die gesammte Kehlkopfschleimhaut oberhalb der Stimmbänder führt. Der Recurrens ist rechterseits kürzer, weil er sich hier schon in der oberen Brustapertur um die Subclavia schlingt und in einer Furche zwischen Luft- und Speiseröhre zum Larynx nach oben „zurückgeht“, während er links erst den Aortenbogen passiren muss. Sein Endzweig (R. terminalis) zerfällt in zwei Aeste, welche gemeinsam die sämmtlichen Kehlkopfmuskeln (mit Ausnahme natürlich des oben erwähnten Cricothyreoideus) mit motorischen und die Schleimhaut des unterhalb der Stimmbänder gelegenen Abschnittes mit sensiblen Nervenfasern versehen.

Von den Kehlkopfmuskeln besorgen die Crico-arytaenoidei postici die Abduction der Stimmbänder, es sind die Abductoren, die „Oeffner“; die Crico-arytaenoidei laterales im Vereine mit den Thyreo-arytaenoidei laterales, die Adduction, es sind die Adductoren, die „Schliesser“.

Von diesen Muskeln geht der Eine, der „Posticus“, schräg von oben und aussen, von der Hinterfläche des Ringknorpels zu dem Ende des Proc. muscularis der Cartil. arytaen., der Andere, der Lateralis, vom oberen Rande des

Ringknorpels zur äusseren Seite des Proc. muscularis des Giessbeckenknorpels: er ist, indem er den Proc. muscularis nach vorne bewegt, der Antagonist des Posticus. — Die Crico-thyreoidei besorgen die Verlängerung und Anspannung der Stimmbänder; dieselbe Bestimmung haben die Thyreo-arytaenoidei interni, welche in den Stimmbändern selbst verlaufen.

An den Kehlkopfmuskeln hat man das Auftreten sowohl von Lähmungen, als auch, jedoch unverhältnissmässig viel seltener, von Krampfformen beobachtet.

Die hauptsächlichsten Formen der hier in Betracht kommenden Lähmungen sind: 1. Die sogenannte Recurrenslähmung, wobei alle von diesem Nerven versorgten Muskeln gelähmt (oder geschwächt) sind. 2. Die sogenannte Posticuslähmung, die Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici, der Glottisöffner. 3. Die sogenannte Internuslähmung, die Lähmung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni.

Ohne auf die vielfach noch streitigen Fragen bezüglich des Mechanismus der Lähmungen näher einzugehen, haben wir beifolgend kurz ihre klinischen Merkmale mit Einschluss des laryngoskopischen Befundes, welcher für die Diagnose massgebend ist, übersichtlich darzustellen versucht (vergl. die Tabelle auf pag. 94).

Dass die Larynxmuskulatur auch ein cerebrales Centrum haben muss, geht daraus hervor, dass bei verschiedenen Hirnaffectionen, z. B. bei Pseudobulbärparalyse und gewissen Hirntumoren, Parese, resp. Paralyse der Stimmbänder beobachtet worden ist. Auch bei Chorea hat man Adductorenparese notirt. Höchst merkwürdige perverse Action der Stimmbänder, Zusammentreten derselben bei der Inspiration, weites Klaffen der Glottis bei Exspiration hat *Krause* im Verlaufe der Hysterie auftreten sehen.

Eine andere Form der centralen Lähmung ist die nucleäre: Bei einseitiger (completer) Stimmbandlähmung hat man Erkrankung des Accessoriuskernes der entsprechenden Seite vorgefunden. Die periphere Erkrankung des Vagusstammes oder des Recurrens (durch Druck, Quetschung, Verletzungen, chirurgische Operationen, Tumoren, Aneurysmen) scheint die gewöhnliche Veranlassung zu sein, doch ist man oft nicht in der Lage, sich über den Sitz der Affection, ob central oder peripher, sicher auszusprechen; die Natur der bei allgemeinen Neurosen (Hysterie, Epilepsie), bei Vergiftungen (Blei), bei Infectionskrankheiten (Diphtheritis, Dysenterie, Cholera) auftretenden Kehlkopfmuskellähmungen ist durchaus dunkel. Am ehesten zu verstehen bleiben die durch Ueberanstrengung der Stimme und durch Erkrankungen des Larynx selbst (Catarrh, Perichondritis) acquirirten; vergl. hierzu *B. Fränkel* (cf. Lit.) über Mogiphonie.

Die Prognose richtet sich zunächst nach dem Grundleiden, dessen Heilbarkeit sie bestimmt; auch die Function der gelähmten Muskeln ist in Betracht zu ziehen und nicht zu vergessen, dass z. B. bei der Posticuslähmung Erstickungsgefahr jeden Augenblick eintreten kann. Den Zeitpunkt der Heilung bestimmen zu wollen, ist immer misslich; der Verlauf der Lähmungen ist meist sehr protrahirt.

Die Behandlung, in der Mehrzahl der Fälle specialistisch zu leiten, ist meist local und besteht in Berührungen der Stimmbänder mit der Sonde *(Rossbach)*, percutaner oder intralaryngealer Anwendung der Elektricität (das Faradisiren der einzelnen Kehlkopfmuskeln

erfordert eine Fertigkeit, welche nur bei völliger Beherrschung der laryngoskopischen Technik zu erreichen ist). Die Allgemeinbehandlung des etwaigen Grundleidens bietet nichts besonders Erwähnenswerthes.

Krämpfe der Kehlkopfmuskeln werden, wie bemerkt, nur sehr selten beobachtet und haben im Allgemeinen, mit Ausnahme des Stimmritzenkrampfes, keine grosse praktische Bedeutung; meist kommen die Schliesser (Adductoren) in Betracht und das daraus resultirende Krankheitsbild gleicht ziemlich dem der Posticuslähmung, nur dass Krampfzustände schnell vorüberzugehen pflegen, während die Lähmungen oft lange anhalten. Die von *Schnitzler* beschriebene Aphonia spastica, eine Coordinationsstörung der Stimmbandmuskeln, welche sich bei Phonationsversuchen krampfhaft contrahiren, ist bei Chorea und Hysterie bisweilen zu beobachten.

Der Muskelkrampf der Adductoren, welcher vorzugsweise im frühen Kindesalter vorkommt, heisst Stimmritzenkrampf, Spasmus glottidis (Laryngismus stridulus, Laryngospasmus, Asthma thymicum sive Millari); er tritt anfallsweise, meist unvermuthet und ohne jede äussere Veranlassung auf und besteht im Wesentlichen in einem vollständigen, einige Secunden bis 1½ Minuten dauernden Athmungsstillstand, welcher durch eine tiefe Inspiration eingeleitet und von Erstickungserscheinungen begleitet wird; nur selten erfolgt während des Anfalles der Exitus, meist zeigen einige tiefe, hörbare Athemzüge das Nachlassen des Krampfes an, welchem relativ schnell völlige Euphorie folgt. Bezüglich der Zahl und der Intensität der einzelnen Anfälle lassen sich bestimmte Angaben nicht machen, hier giebt es zahllose Variationen. — Der anatomische Sitz der Krankheit ist durchaus unbekannt; dass es sich möglicherweise um vorübergehende Reizung des corticalen Centrums der Larynxmuskulatur handelt, geht daraus hervor, dass nicht selten Eclampsie oder Epilepsie den Spasmus glottidis complicirt. Das merkwürdig häufige Zusammentreffen mit Rhachitis hat zu der Annahme geführt *(Elsässer)*, es handle sich um rhachitisch erweichten Hinterkopf, welcher Druck auf das Gehirn ermögliche. Bestimmtes wissen wir hierüber ebensowenig, wie bezüglich der Ursachen. Bei der Behandlung spielt frühzeitige Abhärtung und rationelle Ernährung der Kinder eine grosse Rolle: kräftige, gut genährte Kinder, welche Temperaturwechsel ohne sofortige Erkältung u. dergl. zu ertragen vermögen, erkranken fast nie an Spasmus glottidis, nur verweichlichte, anfällige, mit Mehlbrei und unzweckmässigen Surrogaten der Muttermilch aufgefütterte sind es, die der Krankheit zum Opfer fallen. Eine medicamentöse Therapie der Krankheit giebt es nicht; während des Anfalles Verhütung des Exitus durch Ueberwachen der Epiglottis. Bespritzen des Körpers mit Eiswasser, Bürsten und Kitzeln der Fusssohlen, nach dem Anfalle Nervina (Belladonna, Brom) und eventuell, um zu häufige Wiederholung zu verhüten, Narcotica (Morphium 1—3 Milligr. subcutan): die Behandlung der Rhachitis ist nie ausser Acht zu lassen.

Die Sensibilitätsstörungen des Kehlkopfes beziehen sich entweder auf Anästhesie oder seltener Hyperästhesie der Schleimhaut, und zwar meist im Gebiete des Laryngeus superior. Oft sind sie mit motorischen Störungen (Lähmung oder Schwächung der Schlundmuskulatur, vergl. das elfte Capitel) verbunden, oft aber treten sie auch selbständig auf; die häufigste Erkrankungsform ist die Anästhesie, welche bei diphtheritischen Lähmungen vorkommt und durch die Abwesenheit der Würg- und Hustenreflexe charakterisirt ist, die normalerweise bei Berührung der Kehlkopfschleimhaut (mit der Schlundsonde oder dem Finger, Kehlkopfspiegel u. s. w.), vorhanden sind. Hierbei können dadurch, dass Speisen beim Verschlucken in den Kehlkopf gelangen und durch Hustenstösse (wegen mangelhaften Glottisverschlusses) nicht entfernbar sind, gefährliche Erstickungsanfälle, event. Schluckpneumonien entstehen. Letztere scheinen bei rein hysterischer Anästhesie der Schleimhaut nicht vorzukommen.

Die Hyperästhesie besteht bei ulcerativen Processen oder heftigen acuten Catarrhen; bei Hysterischen spielt sie manchmal eine grosse Rolle, ist aber sicher oft gar nicht vorhanden, sondern wird von den ewig mit sich beschäftigten Patienten irrigerweise behauptet oder gar nur simulirt.

Die Anästhesie erfordert elektrische Behandlung, Galvanisation des Kehlkopfes und der Gaumenmuskulatur, faradische Pinselung des Halses u. s. w. Gegen die Hyperästhesie können narcotische Mittel mit Erfolg angewendet werden. oft bedarf sie gar keiner Therapie, sondern weicht verständigem Zureden.

Literatur.

Lazar, Ueber doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer. Diss. inaug. Breslau 1879.

Omerod, Ueber Recurrenslähmung. Lancet. I. 11, March 1880, I.

Rosenbach, O., Ueber einen Fall von doppelseitiger Stimmbandlähmung. Breslauer ärztl. Zeitschr. I, 2, 3. 1880.

Hayes, Dubl. Journal. 3 S., LXIX, pag. 34. Jan. 1880.

Rosenbach, O., Monatsschrift f. Ohrenheilk. etc. Nr. 3. 1882.

Schech, Zur Aetiol. der Kehlkopflähmungen. Ibid. Nr. 8. 1883.

Dehio, Petersburger med. Wochenschr. 22. 1883.

Aysaguer, L'Union. 46. 1885. (Doppels. Posticuslähmung während der Schwangerschaft, zweimalige Tracheotomie. Heilung.)

Bäumler, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXVII, Heft 4, 5. 1885. (Recurrenslähmung nach Staubinhalation.)

Gerhardt, Stimmbandlähmung und Icterus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. 1887.

Wegener, Ueber Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der Tabes. Inaug.-Dissert. Berlin 1887.

Fränkel, Bernh., Ueber die Beschäftigungsschwäche der Stimme, Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

Holmes, Gordon, Paralysis of the abductors of the vocal bands. Lancet. 22. Oct. 1887.

Kidd, By lateral paralysis of the dilator muscles of the glottis, with subsequent paresis of the constrictors. Lancet. 16. July 1887, pag. 108.

Küssner, Zur Kenntniss der Vagus-Symptome bei der Tabes dorsal. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20. 1887.

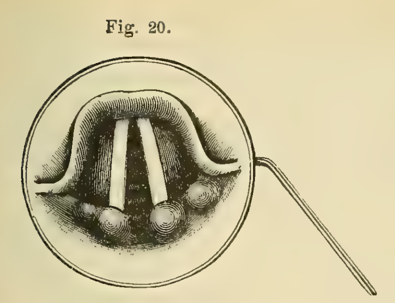
Ziemssen, v., Ueber diphtheritische Lähmung und deren Behandlung. Klin. Vorträge. IV. Leipzig, Vogel, 1887.

Eisenlohr, Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych. und Nervenkr. XIX, 2, 314. 1888.

Uebersicht der am häufigsten vorkommenden Kehlkopfmuskel-Lähmungen.

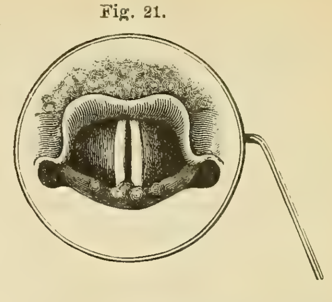
	Art der Lähmung:	Vorkommen:	Symptome:	Spiegelbild.
Laryngeus inferior s. recurrens	Totale „Recurrenslähmung".	Bei Compressionslähmungen des Vagus- resp. Recurrensstammes. (Carcinoma oesophagi). Oft ein- (und zwar links-) seitig als Initialsymptom bei Aortenaneurysmen. Bei Tabes.	Unreine Sprache, leichte Ermüdung beim Sprechen. Husten unmöglich.	Stimmbänder in leichter Abduction, sogen. „Cadaverstellung" (Fig. 20). Bei sehr starkem Intoniren überschreitet dasgesunde Stimmband die Mittellinie. Ueberkreuzen der Aryknorpel (Fig. 21, 22).
	Lähmung der Crico-arytaenoidei postici. „Posticuslähmung".	Bei Erkrankungen des Nerven selbst, wobei Ursache oft unbekannt.	Wenn beiderseitig: Höchste inspiratorische Dyspnoe. Einseitig: Inspiration erschwert, langgezogen, geräuschvoll — Dyspnoe bei der geringsten Anstrengung. Sprache wenig afficirt.	Glottis in schmalen Spalt verwandelt, der bei der Inspiration noch schmäler wird (Fig. 23). Unmöglichkeit, das gelähmte Stimmband zu abduciren (Fig. 24).
	Lähmung der Thyreo-arytaenoidei interni. „Internuslähmung".	Bei Catarrhen der Laryngealschleimhaut, bei Ueberanstrengung der Stimme, bei Hysterie.	Heisere, unreine Stimme. Sprechen angestrengt.	Glottis schliesst sich bei Intoniren nicht vollständig (Fig. 25). Bei gleichzeitiger Betheiligung der Arytaenoidei zeigt die Glottis sanduhrförmige Oeffnung (Fig. 26); weder vorderer, noch hinterer Glottisabschnitt geschlossen, dabei aber normale Stellung der Proc. vocales.
	Lähmung der Crico-arytaenoidei laterales.	Selten isolirt. — Bei Hysterie.	Absolute Stimmlosigkeit. Hustenvermögen erhalten. „Phonische Lähmung" (Türck).	Nicht charakteristisch.
Laryngeus superior	Lähmung der Crico-thyreoidei.	Nach abgelaufener Diphtherie.	Stimme rauh, Hervorbringen hoher Töne unmöglich.	Excavation der Stimmbänder. Mangel an sichtbarem Vibriren derselben.

Fig. 20.



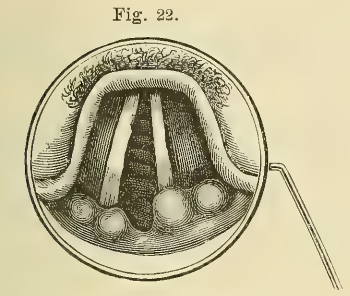
Doppelseitige Recurrenslähmung.
„Cadaverstellung" der Stimmbänder.

Fig. 21.



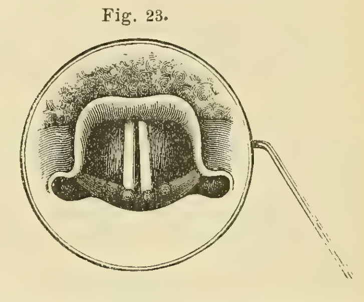
Recurrenslähmung.
Ueberkreuzen der Giessbeckenknorpel.

Fig. 22.



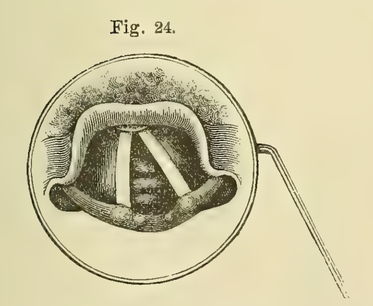
Linksseitige Recurrenslähmung.
Inspirationsstellung.

Fig. 23.



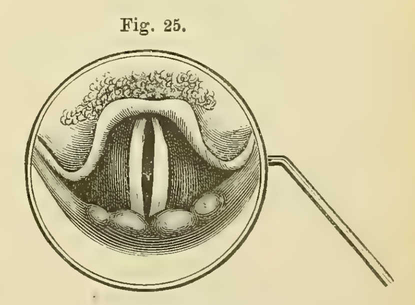
Lähmung beider Crico-arytaenoidei postici.
Inspirationsstellung.

Fig. 24.



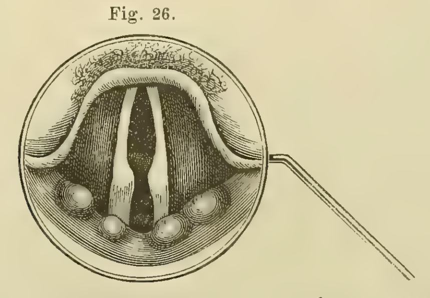
Lähmung des rechten Crico arytaen. posticus.
Inspirationsstellung.

Fig. 25.



Lähmung beider Thyreo-arytaenoidei int.
(Acute Laryngitis.)

Fig. 26.



Beiderseitige Internuslähmung mit Arytaenoideusparese combinirt.
Fig. 20—26 theils nach *Strümpell*, theils nach *Eichhorst.*

2. Die Lungen erhalten vom Vagus, und zwar aus seinem Brusttheil die Nervi bronchiales s. pulmonales, welche als Anteriores mit dem Plexus bronchialis auf der vorderen Wand des Bronchus ein Geflecht bilden und mit dem Bronchus in die Lunge eindringen, während die Posteriores im Verein mit Zweigen, die aus den vier oberen Brustganglien des Sympathicus stammen, auf der Hinterfläche des Bronchus in gleicher Weise sich verästeln. Sie enthalten die motorischen Elemente für die glatten Muskeln des Bronchialbaumes.

Die Erkrankung der Nervi bronchiales, wodurch, wie es scheint, eine fehlerhafte Innervation der Ringmuskeln der Bronchi bedingt wird, zieht einen Krankheitszustand nach sich, über den man in neuester Zeit viel gestritten hat und welcher beschrieben wird unter dem Namen

Bronchialasthma, Asthma bronchiale s. convulsivum s. nervosum, Spasmus bronchialis (Romberg). Brustkrampf.

Die Ansichten über das Wesen des Bronchialasthma sind noch getheilt; während nämlich einerseits behauptet wird (*Störk, Fräntzel*), dass es sich dabei um eine acute Anschwellung der Bronchialschleimhaut handle, meinen Andere (*Bamberger*, *Wintrich*), einen tonischen Zwerchfellkrampf dafür verantwortlich machen zu müssen; noch Andere (*Trousseau, Biermer*) erblicken in der Krankheit eine Vagusneurose und supponiren, dass in Folge gestörter Vagusinnervation ein tonischer Krampf der Ringmuskeln der mittleren und feineren Bronchi zu Stande kommt, wodurch eine acute Lungenblähung bedingt werde. Nachdem schon von *Bert* 1870 experimentell dargethan war, dass in Folge von Vagusreizung wirklich eine Contraction der mittleren und feineren Bronchien zu Stande kommen könnte, hat besonders *Biermer* in neuerer Zeit seine Theorie so ausführlich entwickelt und so glücklich vertheidigt, dass sie um so mehr wohl jetzt für die richtige gelten kann, als man mit ihrer Hilfe die charakteristischen Symptome, so das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Anfälle, die exspiratorische Dyspnoe, den Zwerchfelltiefstand u. s. w. ungezwungen zu erklären vermag; man darf sich nur vergegenwärtigen, dass der Bronchialkrampf ein viel leichter durch In- als durch Exspiration zu überwindendes Respirationshinderniss darstellt und dass die Behinderung gerade der Exspiration nicht blos die Alveolen, sondern auch die kleineren Bronchien, aus denen die eingesogene Luft nur ungenügend entweichen kann, beeinflussen muss. So kommt es zu Dyspnoe während der Exspiration und zur Lungenblähung; bei der Auscultation hört man überall sibilirende Rhonchi.

Allerdings bleibt nun immer noch die Ursache des Bronchialkrampfes zu erklären; diese kann entweder in einer selbständigen Erkrankung der Bronchialschleimhaut zu suchen sein und hierfür spricht vielleicht das Vorkommen der im Auswurf der Asthmatiker nachgewiesenen sogenannten *Curschmann*'schen Spiralen, spiralig gewundener Bänder und Fäden, welche als Abgüsse der feinsten Bronchioli anzusehen sind. Oder man kann eine reflectorische Entstehung annehmen: so hat *Leyden* behauptet, dass gewisse, ebenfalls im Sputum der Asthmatiker vorkommende, von ihm selbst

entdeckte, spitzige octaëdrische Krystalle die Schleimhaut reizten und so den Krampf hervorriefen; mannigfache Beobachtungen lassen an der Richtigkeit dieser Ansicht zweifeln. Dagegen ist unzweifelhaft festgestellt (*Voltolini*, *Hack*, *Sommerbrodt*), dass gewisse Erkrankungen der Nasenschleimhaut (polypöse Wucherungen, chronischer Catarrh u. s. w.) häufig zu asthmatischen Anfällen Veranlassung geben — Reflexneurose; möglich, dass hierbei die neben dem Bronchialmuskelkrampf auftretende, schon von *Störk* und *Weber* behauptete, von *Sommerbrodt* bestätigte reflectorische Gefässerweiterung in der Bronchialschleimhaut eine Rolle spielt.

Charakteristisch für die Krankheit sind die Anfälle von Angstgefühl und Lufthunger, denen tagelanges Uebelbefinden, psychische Verstimmung, Verdauungsstörungen, Diarrhöe u. s. w. vorausgehen kann; sie beginnen ganz plötzlich meist des Nachts, seltener bei Tage und verändern die Respiration derart, dass das Athmen selbst sowohl bei der In-, als auch ganz besonders bei der Exspiration mühselig und von lautem, pfeifendem Geräusch begleitet, vor sich geht; sie können nur einige Stunden oder auch tagelang fortdauern und wiederholen sich verschieden häufig. Gegen das Ende des Anfalles macht sich bei der Auscultation feuchtes Rasseln bemerkbar und es wird Auswurf mit den erwähnten Spiralen und Krystallen entleert. Zwischen den einzelnen Attaken erfreut sich der Patient allgemeiner Euphorie.

Die Aetiologie der Krankheit ist ziemlich unbekannt; dass eine gewisse hereditäre Anlage in Betracht kommt und dass aus nervös belasteten Familien stammende Individuen ceteris paribus leichter an nervösem Asthma erkranken, ist zweifellos; welcher Art aber die Momente sind, welche gerade die in Rede stehende Affection zum Ausbruch bringen, darüber vermögen wir nichts zu sagen.

Wiederholt haben wir beobachtet, dass hysterische Personen an asthmatischen Zuständen leiden, welche sich bei Untersuchung der Respirationsorgane als nervöse documentiren; die Kranken laboriren tagelang anfallsweise an Lufthunger, exspiriren pfeifend und mit grosser Mühe, und bei der Auscultation und Percussion ergiebt sich absolut nichts Abnormes. Wir werden über dieses „hysterische Asthma“ später des Weiteren zu reden haben.

Dass die Inhalation gewisser Staubarten zu asthmatischen Beschwerden Veranlassung giebt, kommt zwar nicht häufig vor, ist aber sicher, und zwar besonders dann beobachtet worden, wenn das schädliche Moment öfter und längere Zeit hindurch einwirkte, wie es z. B. bei gewissen Berufsclassen: Müllern, Bäckern u. s. w. der Fall ist. So ist bekannt, dass beim Pulverisiren der Ipecacuanhawurzel (welches in Droguengeschäften und Apotheken besorgt wird) die damit Beschäftigten wiederholt fast regelmässig von asthmatischen Anfällen befallen werden, und dass der Staub einzelner Getreidearten, z. B. des Hafers, den mit dem Dreschen beschäftigten Arbeitern bisweilen asthmatische Beschwerden verursacht (cf. *Hirt*, Krankheiten der Arbeiter. 1871. Bd. I, pag. 12).

Das unter dem Einfluss gewisser Gifte sich entwickelnde Asthma ist zweifellos auch hierher zu zählen und verdient in erster Reihe das sogenannte Bleiasthma, das Asthma saturninum Erwähnung; es ist dies eine höchst merkwürdige Affection, welche sich

manchmal schon einige Minuten nach Beginn der Arbeit entwickelt, sehr acut auftritt und die Kranken in hohem Grade belästigt, ohne dass indessen je ein tödtlicher Ausgang beobachtet worden wäre (cf. *Hirt*, a. a. O., Bd. III, pag. 40). Das Leiden ist selten, auch unter den Bleiarbeitern, und man kann annehmen, dass auf 100 saturnine Berufserkrankungen höchstens zwei Fälle von dem in Rede stehenden Asthma kommen. Die Art seines Entstehens ist auch hier unbekannt und wir wissen nicht, ob es sich um eine Einwirkung des Giftes auf die nervösen Centralorgane oder die peripheren Vagusendigungen handelt.

Sichere Heilmittel gegen Bronchialasthma kennen wir nicht; das vielfach empfohlene Jodkali (2—5 Grm. p. die) lässt oft im Stiche und die üblichen Nervina, Arsen, Chinin, Brom u. s. w. leisten nicht viel. Ebensowenig haben wir von der Anwendung der Elektricität jemals dauernd Nutzen gesehen. Verständig geleitete Kaltwassercuren können es dahin bringen, dass die Anfälle erheblich, sowohl an Häufigkeit als Intensität abnehmen. Gegen den Anfall selbst kann ich in erster Reihe das von *Sée* in Vorschlag gebrachte Pyridin empfehlen; es ist dies ein bei der Trockendestillation organischer Substanzen sich entwickelnder Stoff, eine farblose, an der Luft rasch verdunstende Flüssigkeit, die man zum therapeutischen Gebrauche in einem fest geschlossenen Zimmer 3—4mal täglich inhaliren lässt, indem man $^1/_2$ Theelöffel davon auf einen flachen Teller giesst. Der Geruch ist abscheulich, oft ekelerregend, aber in vielen Fällen äusserst wirksam; sowie das Pyridin sich verflüchtigt, werden die Kranken freier, die Oppressionserscheinungen lassen nach und der Herzschlag wird regelmässig. Anhaltend ist die Wirkung nicht immer, aber ich habe doch wiederholt gesehen, dass wochenlang regelmässig fortgesetzte Pyridininhalation nicht blos die einzelnen Anfälle coupirte, sondern dieselben auch viel seltener auftreten liess; natürlich hat man auch mit diesem Mittel, wie mit jedem anderen, seine Misserfolge. — Von den Räucherungen mit Salpeterpapier, die neuerdings wieder von *Kochs* sehr empfohlen wurden, habe ich immer nur vorübergehende, nie dauernde Wirkungen gesehen; dasselbe gilt von den bekannten Strammoniumcigarretten, von dem Amylnitrit und den Terpentindämpfen. Mehr als die genannten Inhalationen leistet die Tinctura Lobeliae, welche oft überraschend wirkt (Tinct. Lobel. 5·0, Aq. Laurocer. 15, 2stündl. 15—20 Tropfen); bezüglich des von *Penzoldt* empfohlenen Extr. Quebracho besitze ich keine ausgedehnten eigenen Erfahrungen. Hyoscyamin in Verbindung mit sehr kleinen Dosen Strychnin, öfter am Tage gegeben, hat *Walker* (Lancet. 20. August 1887, pag. 368) angewandt.

Literatur.

Biermer, Ueber Bronchialasthma. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. 1870.
Mahaux, Ueber die Pathogenese des asthmat. Anfalls. Journ. de Brux. Bd. LXXIII, pag. 205. 1881.
Riegel und Edinger, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1882.
Hack, Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber, sowie zahlreicher verwandter Erscheinungen. 1883.
Schech, Die sogen. Reflexneurosen und ihre Beziehungen zu den Krankheiten der Nase und des Rachens. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. Bd. XXXI, pag. 30. 1884.
Schäffer, Aus der Praxis: Nasenleiden und Reflexneurosen. Deutsch. med. Wochenschr., pag. 23—24. 1884.

Sommerbrodt, Mittheilungen von Heilungen patholog. Zustände, welche durch Reflexvorgänge von der Nase her bemerkt wurden. Berl. klin. Wochenschr., pag. 10, 11. 1884.
Sommerbrodt, Ueber Nasenreflexneurosen. Ibid. Nr. 11. 1885.
Sée, Germain, Bull. de Thérapeut. 30. Juin 1885, Bd. CVIII, pag. 529. (Pyridin empfohlen.)
Biermer, Berliner klin. Wochenschr. 41. 1886.
Kochs, Beitrag zur Kenntniss der Verbrennungsproducte des Salpeterpapieres und der Ursachen des Asthma bronchiale. Centralbl. f. klin. Med. Bd. VII, pag. 40. 1886.
Grocco, Pietro, Sulla patologia dei nervi cardiaci. Rivist. clin. di Bologna, pag. 12. 1886.
Dusseaud, De l'asthme d'origine nasale. Thèse de Paris. 1887.
Calmettes, Les nevroses réflexes d'origine nasale. Progr. méd. Nr. 28, pag. 2[illegible]. 1887.
Fraser, On dyspnoea especially on the dyspnoea of Asthma and Bronchitis and the effects of the Nitrites upon it. Lancet. 9. Juli 1887, pag. 51.
Sée, Germain, Die einfachen Lungenkrankheiten. Deutsch von M. Salomon. Berlin, Dümmler, 1887.
Brügelmann, Ueber Asthma. Deutsche Medicinal-Zeitung. 29 ff. 1888.

B. Die durch Vagusläsionen bedingten Erkrankungen des Herzens.

Die Rami cardiaci superiores und inferiores stammen aus dem Hals- und aus dem Brusttheil des Vagus und verbinden sich mit den Herzästen des Sympathicus zu dem Plexus cardiacus (superficialis et profundus). Welcher Qualität die diesem zugeführten Fasern seien, ist noch nicht sichergestellt, jedenfalls hat man sogenannte Hemmungsnerven, deren Reizung die Zahl der Herzschläge vermindert, und beschleunigende Fasern, deren Reizung die Zahl der Herzschläge vermehrt, zu unterscheiden. Auch die sensiblen Nerven des Herzens stammen aus dem Vagus.

Unter den höchst wahrscheinlich durch gestörte Vagusinnervation bedingten Neurosen des Herzens nennen wir zuerst die Angina pectoris (Stenocardie, Herzneuralgie, nervöser Herzschmerz), welche zwar hinsichtlich ihrer Symptome schon seit länger als 100 Jahren (*Heberden*, 1772) bekannt ist, von deren eigentlichem Wesen wir aber auch heute noch nicht allzuviel wissen. Ihr Hauptsymptom ist ein anfallsweise in der Gegend der linken Brustwarze auftretender, bohrend brennender, mit dem Gefühl drohender Vernichtung verbundener Schmerz, der oft nach dem linken Arm, ja bis nach den Fingerspitzen ausstrahlt und minuten-, ja stundenlang anhalten kann: er kommt meist ohne Vorboten und überrascht bei Tage den Patienten während der Arbeit oder weckt ihn bei Nacht aus dem Schlafe. Die Heftigkeit des Schmerzes ist verschieden, in einzelnen Fällen ist er mässig, in anderen erreicht er eine unerträgliche Höhe; Athemnoth ist nicht immer damit verbunden, manchmal bleibt die Respiration regelmässig und ruhig, trotzdem die Patienten fast immer an schweren Angstgefühlen leiden, während deren sich die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt. In der anfallsfreien Zeit fühlt sich der Kranke, wenn nicht irgend eine Erkrankung des Herzmuskels oder der Klappen gleichzeitig besteht, völlig wohl.

Die Prognose hängt wesentlich davon ab, ob es sich nur um eine functionelle Vagusneurose oder um gleichzeitig bestehende Complicationen handelt; sind Erkrankungen des Herzfleisches durch Störungen in der intracardialen Circulation (z. B. durch Atherom der Coronararterien) bedingt, vorhanden, so kann während eines Anfalles der Tod eintreten; ist das Herz sonst gesund, so ist der Exitus

während des Anfalles nicht zu fürchten. Quoad sanitatem kann man die Vorhersage niemals völlig günstig stellen, da wir auch hier über kein Mittel verfügen, welches die Anfälle dauernd zum Verschwinden bringt: es sind ziemlich dieselben Vorschläge, wie für die Behandlung des Bronchialasthmas gemacht worden und man hat hier ungefähr dieselben Erfolge zu verzeichnen wie dort; kann die interne Behandlung nicht umgangen werden, so versuche man zunächst Digitalis, dann Strophanthus und endlich Arsen, welches man passend mit Strychnin verbindet.

Symptomatisch nützt frisch bereitetes Amylnitrit (Amylenum nitrosum), welches man in wenigen (5—10) Tropfen vorsichtig inhaliren lässt, noch am meisten; daneben verdienen Inhalation von Chloroform und subcutane Morphiuminjectionen die meiste Empfehlung, insofern sie den unerträglich qualvollen Zustand des Kranken sofort lindern. Die dabei von *Bamberger* beobachteten schweren Collapszustände gehören doch wohl nur zu den grossen Seltenheiten.

Von der Aetiologie der Krankheit wissen wir nicht viel mehr als von ihrem Wesen. Es ist hierbei natürlich wieder sorgfältig auseinanderzuhalten, ob die Angina pectoris lediglich das Symptom einer Grundkrankheit (Gefässerkrankungen am Herzen, Fettherz, Klappenfehler) darstellt oder ob sie selbständig ohne nachweisbare Betheiligung des Herzens vorhanden ist; das letztere ist das ungleich seltenere *(Gauthier)*. Höheres Lebensalter und das männliche Geschlecht disponiren, wie es scheint, besonders dazu *(Gauthier)*, doch haben wir selbst wiederholt Fälle von unzweifelhafter Stenocardie bei Kindern zwischen 13 und 15 Jahren behandelt; psychische Alterationen, wie man sie bei Hysterischen findet und der Einfluss gewisser Gifte, z. B. des Tabaks, sollen auch in Betracht kommen. — Als Vagusneurose darf die Stenocardie mit Fug und Recht gelten, da die sensiblen Fasern des Herzens, wie bemerkt, aus dem Vagus stammen und der Schmerz hier die Hauptrolle spielt; indess ist der Sympathicus wohl auch mitbetheiligt, wie man denn geneigt ist, in dem Plexus cardiacus n. sympathici nach dem Vorgange *Lancereaux*', welcher ihn einigemale vascularisirt gefunden hatte, den Hauptsitz der Affection zu suchen; auch hier käme der Vagus mit in Betracht. Eine Publication von *Leroux*, der eine Bronchialdrüse mit dem rechten Vagus verwachsen fand, nachdem bis zum Tode stenocardische Anfälle bestanden hatten, scheint auch zu Gunsten des letztgenannten Nerven zu sprechen. Oft genug hat gerade in den hierhergehörigen Fällen jede anatomische Läsion gefehlt.

Literatur.

Lustig, Zur Lehre von den vasomotor. Neurosen (Angina pectoris). Inaug.-Diss. Breslau 1875.

Balfour, Edinb. med. Journ. March 1881, Bd. XXVI, pag. 769.

Mackenzie, John Roland, A contribution of the Pathology and treatment of the respiratory Vasomotor Neuroses. New-York med. Journ. 26. Febr. 1887.

Huchard, The weekly med. Rev. St. Louis. 7. 1887. (Ist für strenge Durchführung der Jodbehandlung: 1—1½ Jahr lang täglich 1—3 Grm. Jodnatrium!)

Le Clerc, L'angine de poitrine hystérique. O. Doin, Paris, 1887.

v. Basch, Die cardiale Dyspnoe und das cardiale Asthma. Klin. Zeit- und Streitfragen. I, 3. 4. 1887.

In zweiter Reihe gehört hierher das sogenannte nervöse Herzklopfen, Palpitatio s. Hyperkinesis cordis, worunter zunächst eine anfallsweise auftretende Beschleunigung und Verstärkung der Herzthätigkeit, die sowohl objectiv nachweisbar ist, als auch meist subjectiv von dem Kranken empfunden wird, zu verstehen ist; Schmerzen fehlen, wie denn auch (in reinen Fällen) Athemnoth nicht zu beobachten ist. Das nervöse Herzklopfen kommt als selbständige Erkrankung häufiger als die Stenocardie vor. Der Anfall beginnt meist plötzlich, oft des Nachts, wenn der Kranke die linke Seitenlage eingenommen hat, unter lebhaftem Angstgefühl, wobei die Zahl der Pulse bis über 200 in der Minute beschleunigt werden kann; man findet den diastolischen Ton bisweilen eigenthümlich klirrend (Cliquetis métallique) und den ersten ausserordentlich schwach, die Carotiden hüpfen, der Radialpuls wird hart und voll. *Dehio* (cf. Lit.) hat die Pulscurven mit dem *Dudgeon*'schen Sphygmographen untersucht und höhere Wellen, steileren Abfall, tieferes Herabtreten der ersten Elasticitätselevation an dem Fusspunkt der Curven und Niedrigerstehen der Rückstosselevation beobachtet; er bezieht diese Erscheinungen auf beschleunigte Schlagfolge und verkürzte Dauer der einzelnen Ventrikelcontractionen. Neben dem Herzklopfen klagen die Kranken über Schwindelgefühl, Ohrensausen, Ohnmachtsanwandlungen. Der Anfall, der in wenigen Minuten vorüberzugehen pflegt, verschwindet ebenso plötzlich, wie er sich einstellte und der Patient fühlt sich bald wieder völlig wohl; die Häufigkeit der Attaken ist ausserordentlich verschieden, sie können ein-, zwei- und mehrmals täglich oder aber nur sehr vereinzelt, wöchentlich, monatlich einmal auftreten.

Dass man es hier mit einer Vagusneurose zu thun hat, kann wohl als sicher angenommen werden; der Sitz derselben, central oder peripher, mag wechseln, in den meisten Fällen ist er nicht sicher entscheidbar; manchmal handelt es sich um centrale, bulbäre Kernaffection, wie denn auch die zeitweilige Verminderung des Gefässtonus auf vorübergehende Parese des medullaren vasomotorischen Centrums zurückzuführen sein dürfte *(Dehio)*.

Von grosser Wichtigkeit ist es gerade hier, sich über etwa gleichzeitig vorhandene anderweitige Krankheitserscheinungen zu informiren, nach deren Beseitigung die nervösen Herzpalpitationen oft ganz plötzlich dauernd verschwinden; hierher gehört in erster Reihe die Anämie jugendlicher Individuen, Cardiogmus juvenilis, dann auch die habituelle Obstipation, ferner die Gicht und endlich die Malaria — man kann durch Vermehrung der Blutmenge, durch Regelung des Stuhlganges, durch Beschleunigung der Harnsäureausscheidung, durch Bekämpfung der Malaria mit Chinin evidente Besserung der (in solchen Fällen eben nur symptomatischen) Herzpalpitationen herbeiführen. Fehlen solche Angriffspunkte für die Therapie, so ist man auf die zweifelhafte Wirkung der Narcotica und Nervina angewiesen; bei hysterischen Personen können gewisse mechanische Manipulationen, Druck auf den Unterleib, kurze Compression des Halses und Aehnliches von Nutzen sein. Auch die Application der Eisblase auf die Herzgegend ist bisweilen wirksam. Die psychische Behandlung der Kranken, wiederholte Versicherungen, dass die Anfälle

durchaus keine lebensgefährliche Bedeutung besitzen, dass sie sehr wohl heilbar seien u. s. w., darf man nicht unterschätzen; besonders bei Kindern erzielt man bisweilen viel damit.

Die Aetiologie der Krankheit ist, wenn nicht eben eine die Palpitationen veranlassende Grundkrankheit vorliegt, durchaus dunkel: unter welchen Bedingungen es bei sonst völlig gesunden, neuropathisch nicht belasteten Individuen, an denen neurasthenische Symptome nicht nachzuweisen sind, zu vorübergehenden Vagusparesen kommt, wissen wir nicht; in verdächtigen Fällen denke man an masturbatorische Excesse.

Literatur.

Preisendorfer, Ueber reflectorische Vagusneurose. Deutsches Arch. f. kl. Med. XXVII, 3, 4, pag. 387. 1880.
Langer, L., Ueber Vaguslähmung. Wiener med. Wochenschr. XXXI, 30, 31. 1881.
Pick, Prager med. Wochenschr. Nr. 44. 1884.
Fothergill, Die gichtischen Neurosen des Herzens. Edinb. Med. Journ. XXX, pag. 393. Nov. 1884.
Semmola, Mar., De l'ataxie paralytique du coeur, d'origine bulbaire. l'Encéphale. VI, 6, pag. 413. 1886.
Dehio, Ueber nervöses Herzklopfen. Petersb. med. Wochenschr. 2 u. 9. Aug. 1886.
Mackenzie, Nol., A contribution to the Pathology and Treatment of the respiratory Vaso-motor Neuroses. New-York Med. Journ. 26. Febr. 1887.

In seltenen Fällen kommt es bei sonst gesunden, häufiger bei Herzkranken zu vorübergehender Beschleunigung des Herzschlages (Tachycardie), welche einige Stunden anzuhalten und dann der normalen Pulszahl wieder Platz zu machen pflegt; die Anfälle sind mit Angstgefühlen des Patienten verbunden und werden bisweilen von vasomotorischen Störungen, z. B. stellenweisem Erröthen eingeleitet; die Zahl der Pulse kann 150 per Minute und darüber betragen. Druck auf den Vagus am Halse, ein Trunk kalten Wassers und ähnliche Reizungen der peripheren Vagusendigungen vermögen oft den Anfall zu coupiren, gegen den wir sonst kein Mittel besitzen. Ob es sich um eine Erregung der Herzbeschleunigungsnerven oder um paroxysmale Vaguslähmung handelt, ist nach *Nothnagel* (Wien. med. Blätter, 1, 2, 3. 1887) folgendermassen zu entscheiden: Hohe Pulsbeschleunigung bei schwachem Herzimpulse und eine etwa noch vorhandene Läsion anderer im Vagus verlaufender Nervenbahnen spricht für Vaguslähmung, kräftiger Herzimpuls bei guter Füllung und Spannung der peripheren Arterien, anderweitige Reizungserscheinungen vasomotorischer Nervenbahnen für einen Erregungszustand der Beschleunigungsnerven. Nach *Traube* handelt es sich in einzelnen Fällen um vorübergehende Anämie der Oblongata, in Folge deren eine Parese des Hemmungsnervensystems eintritt; hierher scheint auch der von *Dehio* (cf. Lit.) publicirte Fall zu gehören. — Interessant und jedenfalls weiteren Studiums würdig ist die Art und Weise, wie das Nicotin auf den Vagus wirkt; die Erscheinungen der chronischen Nicotinvergiftung, wie man sie bei Rauchern und (viel seltener) bei Tabaksarbeitern beobachtet, sind nicht immer geeignet, darüber Aufschluss zu geben. Denn wenn es auch feststeht, dass es die Nerven, mit ihnen direct in Berührung gebracht, schnell lähmt, so scheint doch eine Vaguslähmung durchaus nicht immer im Verlaufe der Intoxi-

cation beobachtet zu werden. In der Regel allerdings wird die Herzthätigkeit gesteigert, doch kommen auch Fälle von Verlangsamung derselben vor, so dass man an eine Reizung des Vagus denken muss, wie man sie (wie bemerkt) in Folge des Genusses von kaltem Wasser auftreten sieht, wo der Puls auf 30—20 Schläge herabgehen kann. Bei dem fast überall recht erbärmlichen Zustande der Ventilationsvorrichtungen in Tabakfabriken hat man, trotzdem eben die Intoxication unter den Arbeitern nicht häufig ist, gerade bei ihnen noch ab und zu Gelegenheit, Studien über die Wirkung des Nicotin anzustellen.

Fälle, bei denen es in Folge einer Vagusneurose gleichzeitig zu vorübergehenden Störungen des Circulations- und Respirationsapparates kommt, werden nicht gerade häufig beobachtet; einen hierhergehörigen Fall hat *Tuczek* (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XXI, 1) und zwei andere *Kredel* (Ibid. 1882, XXX, pag. 547) publicirt. Seitens des Respirationsapparates wurde acute Lungenblähung mit Athemnoth und catarrhalischen Erscheinungen, daneben paroxysmale Tachycardie beobachtet (Asthma cardiacum, nach *Kredel)* und eine Lähmung der regulatorischen Herz-, verbunden mit einer Reizung der pulmonalen Vagusfasern, die zu Bronchialmuskelkrampf führte, angenommen. Als Ursache wurde der Druck einer rasch anschwellenden Lymphdrüse auf einen Vagusstamm eruirt. Die Anfälle dauerten 12—36 Stunden und betrafen zum Theil herzkranke Patienten.

Literatur.

Langer, Ueber Vaguslähmung. Wien. med. Wochenschr. XXXI, 30, 31. 1881.

Pröbsting, Ueber Tachycardie. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XXXI, Heft 3 u. 4.

Déjérine, Neuritis der Vagi in Folge von Alkoholwirkung. Soc. de Biol. de Paris. 16 u. 23 Juill. 1887.

Dehio, Tachycardie nach der Punction eines Hydrops-Ascites. Petersb. med. Wochenschr. 2, 14. Mai 1887.

Farvarges, Ueber die chronische Tabakvergiftung und ihren Einfluss auf das Herz und den Magen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 11—14. 1887.

Spengler, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. 1887.

Bristowe, Brain, XXXVIII, pag. 164. 1887.

C. Die durch Vagusläsionen bedingten Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Von den aus dem Bauchtheile des Vagus stammenden Plexus gastrici liegt der anterior an der vorderen Fläche der kleinen Curvatur des Magens, der posterior an der hinteren; jener wird vom linken, dieser von dem etwas stärkeren rechten Vagus gebildet. Die aus den genannten Plexus stammenden Aeste verbinden sich mit Fäden des Sympathicus, welche die Verzweigungen der Coronararterien begleiten. Ein Theil der aus dem rechten (hinteren) Vagus stammenden Fasern geht weiter zum Plexus coeliacus und lässt sich durch Präparation direct bis zur Milz, Leber, Niere, Dünndarm verfolgen.

Die Musculatur des Oesophagus und des Magens innervirt der Vagus; seine sensiblen Fasern lösen eine Reihe von Reflexbewegungen, Schlingen, Schluchzen, Erbrechen aus.

Von den durch Vagusaffectionen hervorgerufenen Erkrankungen der Verdauungsorgane haben wir eine, die sogenannte Gastroxynsis,

bei Besprechung der Migräne erwähnt; an eine andere, die anfallsweise auftretenden, wohl auch als eine Vaguskernaffection zu bezeichnenden sogenannten gastrischen Krisen *(Charcot)* werden wir im Verlaufe der Auseinandersetzungen über Tabes zu erinnern haben. Es erübrigt daher hier, noch dreier Symptomengruppen zu gedenken, von denen zwei recht häufig auch selbständig beobachtet werden, nämlich die Cardialgia und die nervöse Dyspepsie, während die dritte, der sogenannte Oesophagismus, mehr als Theilerscheinung anderer Neurosen, besonders der Hysterie, eine Rolle spielt.

Die Cardialgia (Gastralgie, Gastrodynie) ist eine Erkrankung der sensiblen Nerven, welche meist anfallsweise auftritt. *Romberg*, welcher glaubte zwei Formen unterscheiden zu müssen, nahm an, dass es sich um eine Hyperästhesie entweder der zum Magen gehenden Zweige des Vagus („Gastrodynia neuralgica") oder des Plexus solaris („Neuralgia coeliaca") handelte; es kommen aber zweifellos Fälle zur Beobachtung, welche sich in keine der beiden Rubriken einreihen lassen, und öfter noch solche, bei denen die Entscheidung, ob die eine oder die andere der beiden Formen vorliegt, unmöglich bleibt.

Heftiger, anfallsweise auftretender, zusammenziehender Schmerz, der von der Magengegend ausgeht und nach dem Rücken ausstrahlt, währenddem das Gesicht des Patienten verfällt, Hände und Füsse kühl werden und der Puls klein und intermittirend ist, daneben das Gefühl unsäglicher Angst und Beklemmung, das ist für die Gastrodynie charakteristisch, und die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn die genaueste Untersuchung keine anatomische Erkrankung des Magens, keinen acuten oder chronischen Catarrh, keinen Tumor, kein Ulcus erkennen lässt, wenn Gallensteine auszuschliessen sind und das Individuum zeitweise vielleicht an anderweitiger Neuralgie gelitten hat. Immer ist die Diagnose sehr vorsichtig und nur nach wiederholter, theils vor, theils nach der Mahlzeit vorgenommener Untersuchung zu stellen; man findet dann nicht selten, dass die den nüchternen Magen ergreifenden Schmerzen oft nach Nahrungsaufnahme nachlassen, wie denn auch viele Patienten angeben, dass ein fester, gleichmässig auf die Magengegend ausgeübter Druck den Schmerz wesentlich lindert, beides Momente, die bei den anatomischen Erkrankungen des Organes nicht beobachtet zu werden pflegen.

Die Therapie hat, wie immer, womöglich erst der Indicatio causalis zu genügen; auf geistige und körperliche Ueberanstrengung, Excesse in venere, Masturbation, Uterinaffectionen ist in dieser Beziehung zu fahnden. Von Medicamenten ist, neben der äusserlichen Anwendung von Blasenpflastern im Epigastrium, besonders das Arsen zu empfehlen, welches man wochenlang gebrauchen lässt; während des Anfalls kann man Morphium manchmal nicht entbehren. Die Diät ist sorgfältig zu regeln und nicht zu restringiren; es ist im Gegentheile dem Patienten anzurathen, möglichst oft, 4, 5mal täglich, substantielle und leicht verdauliche Nahrung zu sich zu nehmen.

Literatur.

Sawyer, J., Clinical lecture on the treatment of Gastralgie. Lancet, 13. Aug. 1887.

Die nervöse Dyspepsie ist eine ausserordentlich häufig, besonders bei Frauen beobachtete Form der Magenneurosen, welche durch Appetitlosigkeit, schmerzhafte Sensationen in der Magengegend, häufiges Erbrechen und noch häufigeres Aufstossen charakterisirt wird; dabei leiden die Patienten meist noch an anderweitigen nervösen Erscheinungen: dumpfem Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, leichter Ermüdbarkeit; Globusgefühl, zeitweiser auftretender Heisshunger sind manchmal beobachtet worden, hartnäckige Obstipation pflegt selten zu fehlen. In einzelnen Fällen beobachtet man periodisch sich einstellendes Erbrechen (20—30mal in 24 Stunden), welches von acutem, umschriebenem Hautödem begleitet ist (*Quincke*, *Strübing*). Trotzdem die Patienten sich meist sehr elend fühlen, kann ihr Ernährungszustand lange Zeit befriedigend bleiben; nur wenige werden schnell und hochgradig anämisch. Ob diese von *Leube* (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. 1884) sehr eingehend studirte Affection als Erkrankung der peripheren Magennerven oder als allgemeine Neurose (Neurasthenia dyspeptica, *Ewald*) aufzufassen ist, bleibt noch unentschieden.

Die Diagnose stösst manchmal auf recht erhebliche Schwierigkeiten; die Angabe *Leube's*, dass, wenn eine Probeausspülung des Magens 6—7 Stunden nach der Mahlzeit Leerheit desselben ergäbe, man, die oben geschilderten Krankheitserscheinungen vorausgesetzt, an nervöse Dyspepsie denken müsse, ist von *Ewald* u. A. angegriffen und darauf hingewiesen worden, dass der Magen 7 Stunden nach der Mahlzeit bei einem Ulcus leer sein, bei der nervösen Dyspepsie noch Speisereste enthalten könne; die bei dem Ulcus oft auftretende Vermehrung der Salzsäure (Hyperacidität) dürfte in Betracht zu ziehen sein. Jedenfalls ist das Resultat der Probeausspülung nicht immer pathognostisch, man muss vielmehr bei Stellung der Diagnose dem Gesammtverlauf der Krankheit und dem Allgemeinbefinden des Patienten Rechnung tragen; trotz aller Vorsicht und Erfahrung bleiben gerade hier diagnostische Irrthümer nicht aus — so kann auch, um nur noch Einen Punkt anzuführen, unter Umständen die Hyperemesis nervosa, eine Motilitätsneurose des Magens, in Betracht kommen, welche bei graviden Frauen, besonders in den ersten Schwangerschaftsmonaten, auftritt.

Die Therapie hat sich in erster Linie mit der zweckmässigen Ernährung des Kranken zu beschäftigen; von Medicamenten werden Chinin, Arsen, Chloral (1 Grm. mehrmals täglich) Berücksichtigung finden. Salinische Abführmittel, Carlsbader Curen lassen im Stiche, ebenso die elektrische Behandlung. Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserbehandlung, Seebäder, Alles muss successive versucht und endlich, last not least, darf auch die psychische Behandlung nicht vergessen werden.

Literatur.

Cherchewsky, Contributions à la pathologie des nevroses intestinales. Revue de Méd. 3. 1884.

Schüle, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XV, 3, 828. 1884. (Complication der nervösen Dyspepsie mit reflectorischer Vagusneurose, Athembeschwerden.)

Allbutt, Ueber Neurosen der Eingeweide. Lancet I, 11, 12. 14. 1884.

Ihring, Die nervöse Dyspepsie und ihre Folgekrankheiten. v. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 283.

Neustab, Neurosen des Magens. Russ. med. 26—28. 1887.

Die unter dem Namen Oesophagismus, spasmodische Dysphagie oder Speiseröhrenkrampf bekannte Affection schliesst sich manchmal an dyspeptische Erscheinungen und langdauerndes Erbrechen, manchmal wieder an Reizungen des Schlundes durch heisse Speisen, reizende Substanzen (Pilze, Paprikapfeffer) an; bisweilen sieht man den Krampf durch Uterinalleiden bedingt, reflectorisch auftreten, sehr häufig ist er Theilerscheinung der Hysterie und nur ausnahmsweise wird er als selbständige Krankheit beobachtet. In allen Fällen wird er dadurch charakterisirt, dass dem Kranken von Zeit zu Zeit (periodenweise) das Hinunterschlucken der Speisen erschwert oder unmöglich wird, dass der Bissen, wenn er an eine bestimmte Stelle gelangt, regurgitirt und dass die untersuchende Sonde an derselben Stelle festgehalten wird; liegt diese verengernde Stelle in den oberen Abschnitten des Oesophagus, so ist meist lebhafter Schmerz beim Essen, ganz besonders kalter Speisen, vorhanden, infolge dessen die Kranken die Nahrung verweigern und allmälig abmagern; allerdings ist die Abmagerung meist viel geringer, als bei der durch Neubildungen verursachten Speiseröhrenverengerung, was darin seine ausreichende Erklärung findet, dass es eben Zeiten giebt, in denen der Patient das Genossene anstandslos hinunterzuschlucken vermag.

Prädisponirt zum Oesophagismus findet man meist nervöse, leicht erregbare, hysterische Personen, welche oft plötzlich nach heftigen Gemüthsbewegungen, ohne dass sonst irgend welche Erscheinungen seitens des Oesophagus vorangegangen wären, an der Krankheit zu leiden beginnen; nach Unterdrückung der Menses, während der Gravidität und Lactation ist der Zustand wiederholt beobachtet worden, manchmal musste man auch auf jahrelang vorher stattgefundenen Verletzungen der Speiseröhre, Verbrühungen derselben, Verletzungen durch Schwefelsäure u. s. w. als ätiologische Momente recurriren. Ueber Dauer und Verlauf lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da beide unendlich wechseln, aber das Eine kann man versichern, dass die Prognose der reinen Fälle eine günstige und dass die complete Heilung fast immer durch wiederholte Sondirung oder durch Application des faradischen Pinsels zu erreichen ist.

Literatur.

Chamaillac, Journ. de Méd. et de Chir. prat., pag. 311. 1846.
Matthieu, Gaz. méd. de Lyon, pag. 102. 1852.
Gendron, Arch. génér 5 Sér., Bd. XI, pag. 293. 1858.
Vigla, Gaz. des Hôp. 25. Sept. 1869.
Axenfeld, L'Union 73. 1872.
Hulke, Transact. of the clin. Society. Vol. VI. 1873.
Roux, Thèse de Paris. Nr. 105. 1873.
Smith, Dubl. Quart. Journ. March 1864.
Peter, Gaz. des Hôpit. 85 1875.
Mackenzie, Morell, Med. Times and Gaz. 21. Oct. 1876.
Eloy, Beitrag zur Kenntniss des Oesophagismus. Gaz. hebd. 2. Serie, Bd. XVII, 46, 47, 50. 1880.
Strübing, Ueber acutes angioneurotisches Oedem. Zeitschr. für klin. Med. Bd. IX, 5. 1885.
Meltzer, Ein Fall von Dysphagie nebst Bemerkungen. Berl. klin. Wochenschr. 8. 1888. (19 Jahre dauernde Erscheinungen von Oesophagus-Stenose.)

D. *Die Basedow'sche Krankheit (Glotzaugenkrankheit, Cachexie exophthalmique, Goître ophthalmique, Maladie de Graves (Graves' disease), Tachycardia strumosa exophthalmica).*

Die Symptomentrias, welche für die *Basedow*'sche Krankheit als charakteristisch gehalten wird, besteht 1. in einer aufgeregten und beschleunigten Herzthätigkeit mit sichtbarem Klopfen der Halsarterien, 2. in einer Vergrösserung der Schilddrüse und 3. in Exophthalmus.

Bezüglich der Reihenfolge kann man sagen, dass meist die Herzerscheinungen am frühesten auftreten; die Pulsbeschleunigung variirt, man zählt 100—150 Schläge in der Minute, wobei oft eine vermehrte Intensität des Herzstosses wahrgenommen wird, welche zur Belästigung des Patienten wesentlich beiträgt. Die Auscultation ergiebt nicht immer Besonderheiten; bisweilen findet man systolisches Blasen, oft fehlt es. Vergrösserung des Herzens ist manchmal beobachtet worden. Die ausserordentlich starke Pulsation der Carotiden, welche man sofort sieht und leicht fühlt, steht mit der Kleinheit der Pulswelle der Art. radial. *(Parry)* in bemerkenswerthem Widerspruch.

Die Anschwellung der Schilddrüse ist selten besonders hochgradig und ergreift meist die Drüse gleichmässig; auch in der Drüse kann man ohne Schwierigkeit eine pulsirende Bewegung und mit der aufgelegten Hand ein deutliches Schwirren constatiren. Bemerken möchte ich, dass ich wiederholt Fälle gesehen habe, in denen das Volumen der Drüse von Zeit zu Zeit wechselte und dass dieser Wechsel sich bisweilen recht rasch, in wenigen Stunden, vollziehen kann.

Der wohl regelmässig beiderseitige Exophthalmus ist ebenfalls dem Grade nach sehr verschieden, doch in der Mehrzahl der Fälle recht bedeutend; man sieht ihn nicht selten so hochgradig, dass die protrudirten Bulbi im Schlafe von den Lidern nicht mehr völlig bedeckt werden können. Er verleiht den Kranken ein für den Laien sehr merkwürdiges, abschreckendes Aeussere, welches noch erhöht wird, wenn das obere Augenlid dem Senken des Blickes nicht folgt, wodurch eine 1—2 Millimeter breite Zone der Sclerotica über der Cornea sichtbar wird. Diese mangelnde Mitbewegung des oberen Lides — „*Gräfe*'sches Symptom" — welches glücklicherweise nicht zu oft vorkommt, macht den Kranken zum Gegenstande des Entsetzens für die Angehörigen. Auch der fast völlig fehlende und unvollkommene unwillkürliche Lidschlag – „das *Stellwag*'sche Symptom" — ist um so auffallender, als der willkürliche durchaus unbehindert bleibt. Fügt man noch hinzu, dass die Lidspalte meist ungewöhnlich weit klafft, so wird man begreifen, dass besonders die der besseren Gesellschaft angehörenden weiblichen Kranken jeder Begegnung mit Menschen, bekannten oder unbekannten, soviel nur immer möglich, aus dem Wege gehen.

Von ophthalmoskopischen Befunden ist nur einer als sehr charakteristisch für die Krankheit zu erwähnen, nämlich die von *O. Becker* entdeckten spontanen Pulsationserscheinungen an den Netzhautarterien, welche sich nicht blos auf die Papille beschränken, sondern sich in die Retina hinein erstrecken; dabei ist der Augenhintergrund sonst normal, die Sehfunctionen, Accommodation und

das Verhalten der Pupillen durchaus intact. Nur an der Hornhaut ist bisweilen eine Herabsetzung der Sensibilität zu constatiren, welche wohl mit einer verminderten Befeuchtung des Bulbus zusammenhängt; die in normaler Menge abgesonderte Thränenflüssigkeit ist nämlich bei dem weiten Klaffen der Lidspalte und der Seltenheit des Lidschlages, welche das Verdunsten befördern, nicht im Stande, die Bulbusoberfläche in ausreichender Weise zu befeuchten.

Die zuerst von *Möbius* beschriebene „Insufficienz der Convergenz" ist eine nicht selten auftretende Erscheinung; sie besteht darin, dass, wenn man den Patienten eine starke Convergenzbewegung mit den Augen machen lässt, das eine sehr bald wieder nach aussen abweicht.

Unter den subjectiven Erscheinungen ist neben dem bereits angedeuteten, sehr lästigen Herzklopfen die Neigung der Kranken, häufig und stark zu schwitzen, zu erwähnen; schon geringe Anstrengungen rufen ein Gefühl von Hitze, besonders im Kopfe und Halse hervor, so dass die Patienten mit Vorliebe kühle, schattige Orte aufsuchen, Nachts möglichst unbedeckt schlafen u. s. w. Eine wirkliche, objectiv nachweisbare Temperatursteigerung ist dabei nicht immer vorhanden. Mit der Neigung zu schwitzen hängt es zusammen, dass die Kranken bei jeder Gelegenheit, bei der geringsten körperlichen oder geistigen Erregung, stark erröthen; sowohl dieses als das Schwitzen habe ich wiederholt halbseitig auftreten sehen. Dass eine unbedeutende Reizung der Oberhaut des Gesichtes oder Halses einen tief dunkelrothen Fleck, der nach 1—1$^1/_2$ Minuten wieder verschwindet, hervorruft, ist schon von *Trousseau* mitgetheilt und von ihm als Tache cérébrale bezeichnet worden; immer jedoch scheint sich dieses Phänomen nicht hervorrufen zu lassen. Alle diese Erscheinungen sind ebenso auf eine Asthenie der Vasomotoren zurückzuführen, wie die zuerst von *Charcot* beobachtete, allerdings oft auch fehlende Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut: indem nämlich infolge der Dilatation der Hautcapillaren die Haut mit Flüssigkeit gesättigt wird, leitet sie besser als in trockenem Zustande und so kommt es, dass, während der Leitungswiderstand bei Gesunden bei einer Stromstärke von 10—15 Volts 4—5000 Ohms beträgt, er sich im Verlaufe der *Basedow*'schen Krankheit auf 300—600 Ohms herausstellt und erst steigt, wenn Besserung zu constatiren ist.

Begleitet ist die *Basedow*'sche Krankheit oft von mannigfachen nervösen Störungen, unter denen wir an erster Stelle das manchmal sehr copiöse Erbrechen wässerig-galliger Massen hervorheben; dieses kann so anhaltend auftreten, dass die Kräfte der Kranken dadurch schwer geschädigt werden. Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, bisweilen vorübergehende Dyspnoe ist beobachtet worden. Ausfallen der Haare am Kopfe und Augenbrauen tritt nicht selten auf; bei einer 38jährigen Bauersfrau aus meiner Praxis trat gegen Ende der Krankheit, als die Abmagerung unter dauerndem Erbrechen und Diarrhoen einen excessiven Grad erreicht hatte, ein vollständiger Schwund des Haupthaares auf, so dass eine absolute und totale Kahlheit der Kopfhaut daraus resultirte.

Complicationen mit Chorea, Epilepsie, Diabetes mellitus soll vorkommen; *Oppenheim* hat das Zusammentreffen mit Morb. Addisonii beschrieben (Neurol. Centralbl. 1, pag. 29. 1888).

Was nun den Verlauf betrifft, so ist zunächst darauf aufmerksam zu machen, dass Remissionen vorkommen, welche Monate und Jahre anhalten, ehe wieder eine Verschlimmerung, die bisweilen zum Exitus führt, eintritt; wegen der Prognose ist die Kenntniss dieser Remissionen wichtig. Fälle, die von Anfang an unaufhaltsam dem Ende zudrängen, gehören zu den Ausnahmen. Hinsichtlich des Beginnes der Krankheit muss erwähnt werden, dass derselbe ein sehr brüsker oder auch ein ganz allmäliger sein kann: im ersten Falle genügen 12—48 Stunden, um die pathognostische Symptomentrias zur Ausbildung zu bringen, im letzteren werden ganz allmälig erst die Herzpalpitationen, dann das Stärkerwerden des Halses, endlich das Hervortreten der Augäpfel bemerkt.

Von hohem Interesse, weil relativ häufig, sind diejenigen Fälle, in denen die Krankheit nicht zu ihrer vollen Entwicklung gelangt; es bilden sich nur einzelne Symptome aus, andere sind nur angedeutet oder fehlen ganz. *Trousseau* nennt diese Art die Forme fruste (fruste = abgegriffen, verwischt, schadhaft) und legt auf sie grossen Werth; *P. Marie* hat sie in einer vortrefflichen Monographie (cf. Lit.) eingehend studirt und dargethan, dass unter Umständen sowohl die Struma als auch der Exophthalmus fehlen kann; dann ist eben nur Tachycardie vorhanden, und zwar sehr oft von einem Symptom begleitet, das *Marie* einer detaillirten Untersuchung unterwirft, dem Zittern. Der Tremor zeigt hier eine grosse Regelmässigkeit des Rhythmus und lässt etwa 8—9 Oscillationen in der Secunde erkennen; *Ernst Cramer* hat in seiner auf meiner Abtheilung angefertigen Inaugural-Dissertation (Ueber das Wesen des Zitterns. Breslau 1886) die *Marie*'schen Resultate im Grossen und Ganzen bestätigen können.

Prognostisch darf bemerkt werden, dass beim männlichen Geschlecht und im höheren Alter der Verlauf der Krankheit ungünstiger zu sein scheint; weibliche Patienten haben schon an und für sich und ganz besonders dann günstigere Chancen, wenn eine Gravidität die Krankheit unterbricht *(Charcot)*.

Aetiologisch irgend etwas Sicheres anzugeben, sind wir ausser Stande; Unterleibskrankheiten, Erkältungen, psychische Emotionen, hereditäre Verhältnisse sind, wie bei vielen anderen Neurosen, so auch hier geltend gemacht worden, ohne jedoch auch nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich zu haben.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind nicht geeignet, uns dem Verständniss der Krankheit näher zu bringen; was man am Halssympathicus und seinen Ganglien beobachtet hat, ist durchaus inconstant, und wenn auch thatsächlich einige Male Vergrösserung und Verdickung der Ganglien und des Sympathicus selbst notirt worden sind, so können wir aus einer derartigen Alteration absolut nichts schliessen. Auch sind mehrere Fälle mit völlig negativem Sympathicusbefund publicirt. Ebensowenig zeigten sich am Herzen oder in der Schilddrüse constante und charakteristische Veränderungen; nur darauf soll noch aufmerksam gemacht

werden, dass der Exophthalmus oft gleich nach dem Tode wesentlich geringer als im Leben gefunden wurde, bisweilen auch gänzlich verschwunden war.

Angesichts dieser unbefriedigenden Befunde ist es schwierig, sich die Pathogenese der Krankheit zu erklären; jedenfalls scheint die Behauptung *Koeben's*, welche später *Trousseau, Fletscher, Reith, Eulenburg & Guttmann* u. A. aufrecht zu erhalten versuchten, dass es sich um eine Erkrankung des Sympathicus handle, mindestens recht zweifelhaft; abgesehen davon, dass man gezwungen wäre, einen dauernden Reizzustand gewisser Fasergruppen im Sympathicus anzunehmen, lassen sich die Struma und der Exophthalmus überhaupt wohl kaum mit dem Sympathicus in Verbindung bringen. Aus diesen Gründen schlägt *Sattler* vor, eine circumscripte Läsion im Bereiche des Vaguscentrums anzunehmen, durch welche die Hemmungswirkung auf das Herz verringert, resp. ganz aufgehoben wird. Nach seiner Ansicht spricht das Fehlen anderer Vagussymptome nicht dagegen, indem gerade diese Hemmungswirkung isolirt aufgehoben werden könne. Eine Vagusläsion nimmt auch *Filehne*, der bei Thieren das Corpus restiforme im vorderen Viertel durchschnitt und *Basedow*'sche Symptome darnach entstehen sah, zur Erklärung wenigstens einzelner dieser Symptome an; Struma und Exophthalmus sind nach ihm Folge von Gefässlähmung, wie er denn die ganze Krankheit als eine Summe von Lähmungserscheinungen aufzufassen geneigt ist.

Alle bisherigen Versuche, den anatomischen Sitz der Krankheit zu fixiren, leiden an dem gemeinsamen Nachtheile, dass immer nur einzelne Symptome dadurch erklärt werden; es erscheint daher angesichts unserer noch unzureichenden Kenntnisse angemessener, vorläufig mehr und mehr Beobachtungen zu sammeln und die einzelnen Fälle genau zu analysiren, als den bereits vorhandenen Hypothesen eine neue hinzuzufügen.

Das *Gräfe*'sche Symptom führt *Sattler* auf die Läsion eines Coordinationscentrums zurück, welches die consensuelle Action des Levator und Orbicularis einer- und der um eine horizontale Axe drehenden Augenmuskeln andererseits beherrscht, zurück: das *Stellwag*sche Symptom soll mit der Läsion derjenigen Reflexcentren zusammenhängen, welche die von der Netzhaut und den sensiblen Nerven der Conjunctiva und Cornea zu den motorischen Lidapparaten ausstrahlenden Reflexe auslösen.

Die Behandlung ist in den meisten Fällen ohne wesentlichen Einfluss auf die Krankheit; zwar tritt bisweilen während gewisser therapeutischer Massnahmen eine kürzere oder längere Besserung ein, allein es giebt so viele, völlig unbehandelte Fälle, in denen das Gleiche beobachtet wird, dass man darauf nicht allzuviel rechnen kann. Am wenigsten leisten im Allgemeinen die innerlichen Mittel, unter denen gewöhnlich Eisen und Chinin zuerst versucht werden: man hat damit so wenig erreicht, wie mit Jodkali und Bromkali; Opiate und Secale sind einige Male, ebenfalls ohne besonderen Nutzen, gegeben worden. Günstiger sind die Resultate der Kaltwasserbehandlung, sei es, dass man sich dabei der sogenannten *Priessnitz*'schen Einwicklungen oder längere Zeit fortgesetzter kalter Douchen bedient. Besser situirte Patienten sollte man alljährlich einige Monate in Wasserheilanstalten

schicken, da sich die Mehrzahl derselben dort noch relativ am wohlsten fühlt.

Die schönsten Erfolge erzielt man jedoch, wenn ich meine eigenen Fälle in Betracht ziehe, mit der systematischen Galvanisation am Halse, wobei die Kathode am Unterkieferwinkel, die Anode an den unteren Halswirbeln (der entgegengesetzten Seite) applicirt wird; der Strom darf nur schwach und nur kurze Zeit, 1—1½ Minuten lang, angewendet werden; oft schon nach 10—15, meist nach 20—35 derartigen Sitzungen gehen die Symptome stetig zurück und die so erzielte Besserung kann jahrelang anhalten (*Erb, Benedikt, Guttmann, Mor. Meyer* u. A.): ob dieselbe auf den Vagus oder den Sympathicus zurückzuführen ist, lässt sich, da bei der Halsgalvanisation beide Nerven getroffen werden, nicht entscheiden.

Dass es einzelne Fälle giebt, bei denen ein peripherer Ursprung anzunehmen ist, beweisen die Mittheilungen von *Hack* (cf. Lit.), dem es wiederholt gelang, durch galvanokaustische Zerstörung der beträchtlich vergrösserten Schwellgebilde der Nase einzelne Symptome der Krankheit, z. B. den Exophthalmus, und zwar auf der operirten Seite sofort, zum Verschwinden zu bringen. Eine rhinoskopische Untersuchung ist also jedenfalls vorzunehmen.

Literatur.

Basedow, v., Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde. Nr. 13, pag. 197 und Nr. 14, pag. 220. 1840.

Koeben, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss. inaug. Berolini. 1855.

Charcot, Sur la maladie de Basedow (cachexie exophth.). Gaz. hebdom. Nr. 14. 1859.

Trousseau, Du goître exophth. Union méd. Nr. 142, 143, 145, 147. Gaz hebdom., pag. 219 u. 267. Gaz des hôp. Nr. 139 u. 142. 1860.

Oppolzer, Ueber Basedow'sche Krankh. Wien. med. Wochenschr Nr. 48 u. 49. 1866.

Chvostek, Weitere Beiträge zur Pathologie und Elektrotherapie der Basedow'schen Krankheit. Wien. med. Presse. Nr. 23, 27, 32, 39, 41—46. 1872.

Meyer, M., Ueber Galvanisation des Sympathicus bei der Basedow'schen Krankheit. Vortrag, gehalten in der Berl med. Ges. v. 17. Juli. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19 u. 20. 1872.

Eulenburg & Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin, pag. 32 ff. 1873.

Eulenburg, Vasomotorisch-trophische Neurosen. Die Basedow'sche Krankh. pag. 73. 1875.

Sée Germain, Symptômes de la maladie de Basedow. France méd. Nr. 87 ff. 1878.

Filehne, Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit. Sitzungsbericht der physik.-med. Societät zu Erlangen. 14. Juli, pag. 177. 1879.

Guttmann, P., Basedow'sche Krankheit. Eulenburg's Real-Encyclop. der ges. Heilkunde. Bd. II, pag. 15. 1880.

Sattler in Gräfe-Sämisch' Handbuch der Augenheilkunde. Bd. VI. Leipzig. Engelmann. 1880.

Marie, P., Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Paris. Aux Bureaux du Progr. méd. 1886.

Jendrassik, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheit. XVII, pag. 301. 1886.

Möbius, Centralblatt für Nervenheilkunde. 12. 1886.

Hack, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XVIII. pag. 274. 1887. (Heilung der Basedow'schen Krankheit durch galvanokaustische Behandl. abnormer Schwellungszustände der Nase.)

Durdufi, Zur Pathogenese des M. Basedowii. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. 1887.

Sainte-Marie, M., Contribution à l'étude de la maladie de Basedow. Thèse de Paris. 1887.

Vigouroux, Sur le traitement et sur quelques particularités cliniques de la maladie de Basedow. Progr. méd. Nr. 43. 1887.

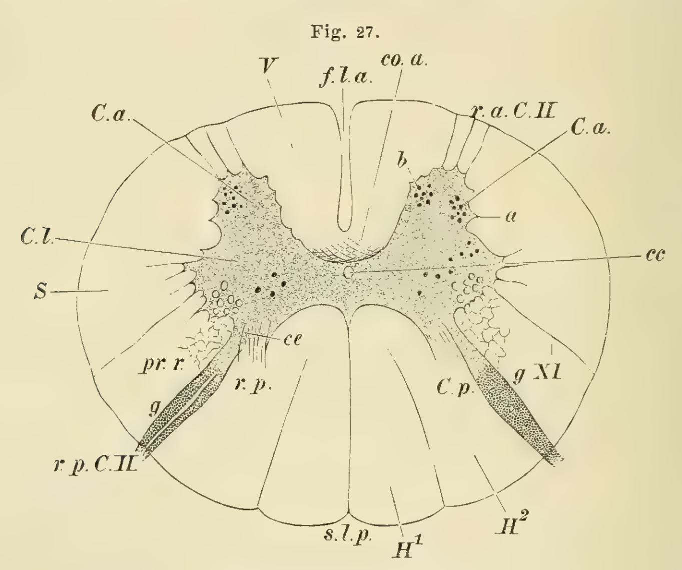
Wolfenden, A new point in the diagnosis of Graves disease. Practitioner. 234. 1887. (Betrifft die Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes.)

NEUNTES CAPITEL.

Die Krankheiten des Accessorius.

Der Accessorius besteht seinem Ursprung und Austritt nach aus zwei gesonderten Gruppen von Nervenfäden: die obere gehört durchaus dem Vagus an, tritt mit ihm aus und heisst der Accessorius vagi; die untere beginnt in der Höhe des ersten Cervicalnerven (cf. Fig. 27) und erstreckt sich bis zu den Wurzelebenen des sechsten, ja siebenten Halswirbels, Accessorius spinalis. Bei seinem Aufsteigen zum Foramen occip. magnum legt er sich der Seitenfläche des Halsmarks an, bildet innerhalb des Schädels mit dem Vaguszweige vorübergehend einen gemeinsamen Stamm, den Accessorius communis, welcher gleich, nachdem er die Schädelhöhle durch das Foramen

Fig. 27.



Querschnitt durch das Halsmark.
r. p. C. II hintere Wurzel des zweiten Cervicalnerven, *XI* Accessoriusfasern, *C. a.* Vorderhorn, *C. p.* Hinterhorn, *C. l.* Seitenhorn. *H*[1] Goll'scher Strang, *H*[2] Funicul. cuneatus, *S* Seiten-, *V* Vorderstrang, *ce* Hals und *g* Subst. gelatin. des Hinterhorns.

jugulare verlassen hat, wieder in seine beiden Portionen auseinanderweicht. Der Accessorius vagi wird dann zum Ramus internus, der Accessorius spinalis zum Ramus externus.

Den Kern des Accessorius vagi haben wir in den beiden vorigen Capiteln beschrieben, der des Accessorius spinalis liegt im Gebiete der Vorderhörner des Halsmarkes. Da dieses mit motorischen Ganglienzellen ausgestattet ist, so wird die rein motorische Natur seiner Fasern verständlich (*Schwalbe*). *Dees* (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie von *Laehr*, Bd. 43, Heft 45, 1887) unterscheidet drei Ursprungsgebiete des Accessoriuskerns, von denen das obere oberhalb des ersten Cervicalnerven in der Mitte des Vorderhorns in der Oblongata, das mittlere vom zweiten bis vierten Halsnerven am Seitenrande des Vorderhorns, das untere vom vierten bis gegen den sechsten Halsnerven an der Basis des Seitenhorns gelegen ist. Der

Kern selbst besteht aus rosenkranzförmig angeordneten Gruppen grosser multipolarer (motorischer) Ganglienzellen.

Der Accessorius erkrankt sowohl central als peripher und wie die anderen motorischen Hirnnerven, entweder unter Erregungs- oder Lähmungserscheinungen (Hyperkinesis, Krampf, Akinesis, Lähmung).

1. Der Accessoriuskrampf, Torticollis, Tic rotatoire, Nickkrampf.

Da der Accessorius (und zwar mit seiner hinteren stärkeren Portion) den Sternocleidomastoideus und den Cucullaris versorgt, so sind es diese beiden Muskeln, welche bei seiner Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden. Jeder von ihnen kann einzeln und jeder sowohl an der klonischen, als an der tonischen Form des Krampfes erkranken; darnach ergeben sich natürlich mannigfache Varietäten, deren Zahl sich vermehrt, je nachdem die Erkrankung ein- oder doppelseitig ist.

Man halte fest, dass die klonische Form sowohl am Sternocleidomastoideus als am Cucullaris gleichmässig häufig, die tonische dagegen fast ausschliesslich am ersteren beobachtet wird.

Die rhythmischen Contractionen des einen Sternocleidomastoideus bewegen den Kopf nach einer Seite hin sehr charakteristisch: das Kinn wird nach der entgegengesetzten (gesunden) Seite hin gedreht und gehoben und das Ohr dem Schlüsselbein genähert; die Contractur des Muskels (der tonische Krampf) fixirt den Kopf in dieser Stellung: Caput obstipum spasticum. Die Erkrankung beider Sternocleidomastoidei bewirkt entweder, dass der Kopf abwechselnd nach einer und dann nach der anderen Seite gezogen wird (Wackeln, Schütteln), oder dass er stark nach vorne gezogen und gegen die Brust gebeugt wird (tonische Form des Krampfes).

Die Cucullariscontractionen ziehen den Kopf nach hinten und der kranken Seite, heben die Schulter und nähern die Scapula der Wirbelsäule, der tonische Krampf zieht Fixation in dieser Stellung nach sich.

Man beobachtet häufiger, dass Sternocleidomastoideus und Cucullaris derselben Seite gemeinsam erkranken (manchmal betheiligt sich auch die Gesichtsmusculatur halbseitig), als dass beide Sternocleidomastoidei oder beide Cucullares afficirt würden; die daraus eventuell resultirenden Bewegungen ergeben sich aus Obigem von selbst.

Das Auftreten der hierher gehörigen Affection ist entweder paroxysmenweise oder die Contractionen dauern ununterbrochen, nur im Schlafe gemildert oder verschwindend, fort. Heilungen gehören zu den Ausnahmen; die therapeutischen Massnahmen einschliesslich der elektrischen und der chirurgisch-orthopädischen Behandlung sind meist erfolglos; das Glüheisen (Thermocauter) ist zu versuchen. Eine etwaige interne Behandlung würde in der beim Facialiskrampf besprochenen Weise zu leiten sein.

Die Ursachen der Krankheit sind sehr verschieden; Gehirntumoren, Meningitis, Erweichungsherde können ebenso wie Caries

der Halswirbelsäule, Neubildungen in der Oblongata centrale, äussere Schädlichkeiten, Erkältungseinflüsse u. dergl. periphere Affectionen der Nerven bedingen. Reflectorischer Accessoriuskrampf in Folge von Wurmreiz, Uterusleiden, Schreck und Gemüthsbewegungen ist von sicheren Beobachtern mitgetheilt worden; meistens ist ätiologisch gar nichts nachzuweisen; in einem unserer Fälle trat bei einem 27jährigen epileptischen Mädchen zeitweise Accessoriuskrampf auf, die Zuckungen waren wochenlang sehr heftig, um dann wochenlang wieder fast vollständig zu verschwinden.

2. Die Accessoriuslähmung.

Die (übrigens recht seltene) Affection ergreift entweder nur einen oder beide oben genannte Muskeln. Einseitige Lähmung des Sternocleidomastoideus bedingt eine schiefe Stellung des Kopfes, bei der das etwas erhobene Kinn nach der kranken Seite gewendet ist; die Kopfdrehung ist erschwert, aber, da noch andere Muskeln dabei helfen, nicht unausführbar. Doppelseitige Lähmung des Muskels stellt den Kopf gerade und ist durch das Fehlen der im normalen Zustand prall hervortretenden Muskelbäuche charakterisirt.

Einseitige Cucullarislähmung lässt das Schulterblatt nach abwärts sinken, wobei die Distanz zwischen seinem inneren Rande und der Wirbelsäule grösser wird; in Folge des Sinkens des Armes tritt die Clavicula deutlicher hervor, die Fossa supraclav. erscheint vertieft und der hintere obere Winkel der Scapula ist deutlich zu fühlen. Die willkürliche Hebung der Schulter und die Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule ist beeinträchtigt und nur mit Hilfe theils des Levator ang. scap., theils der Rhomboidei möglich; auch kann der Arm trotz des normal functionirenden Serratus nicht gut über die Horizontale erhoben werden, weil die Wirkung des oberen Drittel des Cucullaris, welcher ziehen hilft, dabei fehlt Die Lähmung beider Cucullares bewirkt, dass beide Schulterblätter nach aussen und vorne sinken, so dass der Rücken stärker gewölbt erscheint; das Geradehalten des Kopfes ist mitunter erschwert. Die gleichzeitige Lähmung der Sternocleidomastoidei und Cucullares combinirt beide Bilder; ist auch die innere (schwächere) Partie des Nerven betheiligt, so machen sich die daraus resultirende Lähmung der Kehlkopfmuskeln, die Gaumensegel- und Rachenmuskelparese in Heiserkeit, näselnder Sprache und erschwertem Schlingen bemerkbar. Die von *Seeligmüller* bei doppelseitiger Lähmung beobachtete Pulsbeschleunigung ist auf Mitbetheiligung der N. cardiaci des Vagus zu beziehen. — Prognose und Therapie wie beim Krampf des Nerven; auch die Aetiologie bietet ähnliche Gesichtspunkte wie jene, doch wollen wir ergänzend hinzufügen, dass man die Lähmung in Folge der Berufsarbeit — längeres Wassertragen mit häufiger Durchnässung *(Seeligmüller)* — und im Verlauf der Tabes als bulbäre Affection beobachtet hat. Auch eine Verletzung der Accessoriuskerne bei schweren Geburten ist denkbar und bei Lähmungserscheinungen in den Nackenmuskeln Neugeborener, die dann die ersten Jahre nicht im Stande sind, den Kopf aufrecht zu halten, diagnostisch zu berücksichtigen *(Gowers)*.

Literatur.

Seeligmüller, Arch. f. Psych. III, 2, pag. 433. 1872.
Kropff, Beobacht. über Krämpfe im Bereiche des Accessorius und der oberen Cervicalnerven. Diss. inaug. Göttingen 1875.
Remak, Doppelseitige Lähmung des Accessorius Willisii. Deutsche med. Wochenschr. 27. 188?.
Duchenne-Wernicke, Physiologie der Bewegungen, pag. 588 ff. Cassel u. Berlin 1885.
Martius, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8. 1887.

ZEHNTES CAPITEL.

Die Krankheiten des Hypoglossus.

Die 10—15 Wurzelfäden, mit denen der Hypoglossus in der Furche zwischen Pyramide und Olive aus der Oblongata hervortritt, vereinigen sich zu zwei grösseren Bündeln, welche getrennt den Duralsack verlassen, um im Eingange des Canalis Hypoglossi, des Foramen condyloideum anterius einen Stamm zu bilden, der durch diesen Canal die Schädelhöhle verlässt. Ausserhalb der Schädelbasis zieht er, medianwärts vom Vagus liegend, erst schräg nach abwärts und vorn, steigt dann schräg auf der Aussenfläche des Musc. hyoglossus auf und erreicht die Einstrahlung des Musc. genioglossus in die Zunge. Mit dem Vagus, den (vorderen Aesten der) oberen Cervicalnerven, dem Lingualis trigemini geht er mannigfache Verbindungen ein. Die Austrittstelle des Hypoglossus und der übrigen Hirnnerven aus der Hirnsubstanz und aus der Schädelbasis sollen durch die beigegebenen Fig. 28 und 29 noch einmal übersichtlich zur Darstellung gebracht werden.

Das Rindenfeld des Hypoglossus befindet sich nach *Exner* im unteren Theile des Gyrus centralis anterior und dem anstossenden Stück der untersten Stirnwindung, wie es Fig. 30 darstellt.

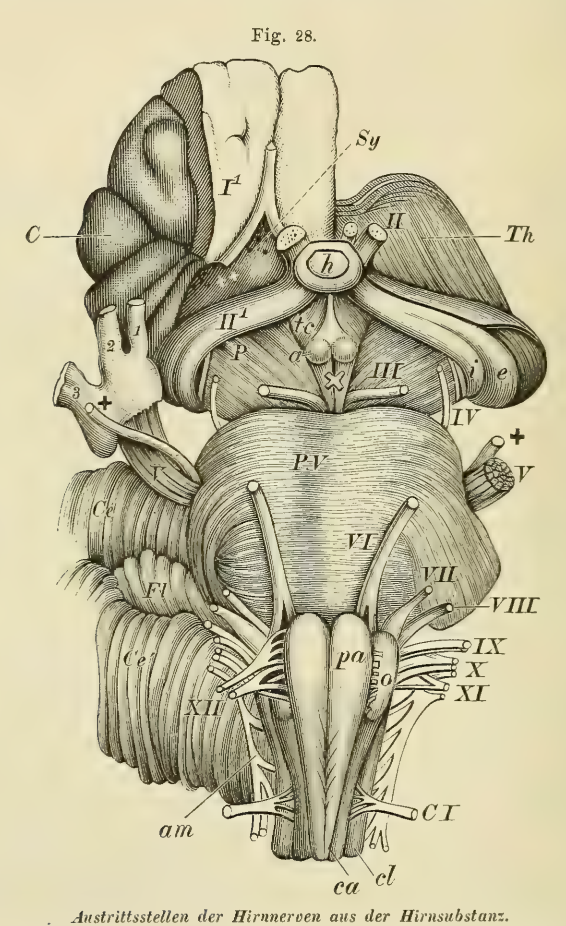
Der Hypoglossuskern liegt am Boden der Rautengrube (Fig. 37), wo seine sehr grossen Ganglienzellen, die bis 60 μ Durchmesser erkennen lassen, völlig den grossen multipolaren Ganglienzellen des Vorderhorns im Rückenmark gleichen. Nach Schluss des Centralcanales findet man ihn centralwärts von letzterem gelegen.

Die Wurzelfasern des Hypoglossus (Fig. 31, 12) stammen sicher zum Theil aus dem Kern derselben Seite; inwieweit auch der Kern der anderen Seite, ferner eine dem Kern benachbarte Ganglienzellengruppe und der (oben bereits erwähnte) Nucleus ambiguus (Fig. 31 *Xa*) als Ursprungsort angesehen werden können, ob endlich directe Fasern des Hypoglossus auch aus dem Grosshirn stammen, ist noch unentschieden.

Während bei einzelnen Hirnnerven, z. B. beim Facialis, die peripheren Affectionen mindestens ebenso häufig vorkommen, wie die centralen, ist dies beim Hypoglossus nicht der Fall; so oft sich, wie bekannt, seine Kerne an den verschiedensten Affectionen, besonders des Rückenmarks und der Oblongata, betheiligen, so selten hat man Gelegenheit, eine periphere Erkrankung derselben zu beobachten; dass es sich um eine solche und nicht um eine centrale, speciell eine bulbäre handelt, wird man aus dem Fehlen sonstiger Bulbärsymptome und aus dem eventuellen Vorhandensein der completen Entartungsreaction schliessen können, wie es *Erb* (cf. Lit.) in seinem jüngst publicirten Falle gethan hat. Die Symptome sind dieselben wie bei der centralen Läsion.

Die centrale Hypoglossuslähmung kann zunächst eine corticale sein; nach *Exner* befindet sich, wie bemerkt, das Rindenfeld der Zunge ungefähr an der Stelle, wo mittlere und untere Stirnwindung mit der vorderen Centralwindung zusammenstossen und eine Verletzung dieser Stelle ruft höchst wahrscheinlich eine Motilitätsstörung der Zunge hervor. A priori lässt sich dagegen nichts sagen,

Fig. 28.



Austrittsstellen der Hirnnerven aus der Hirnsubstanz.

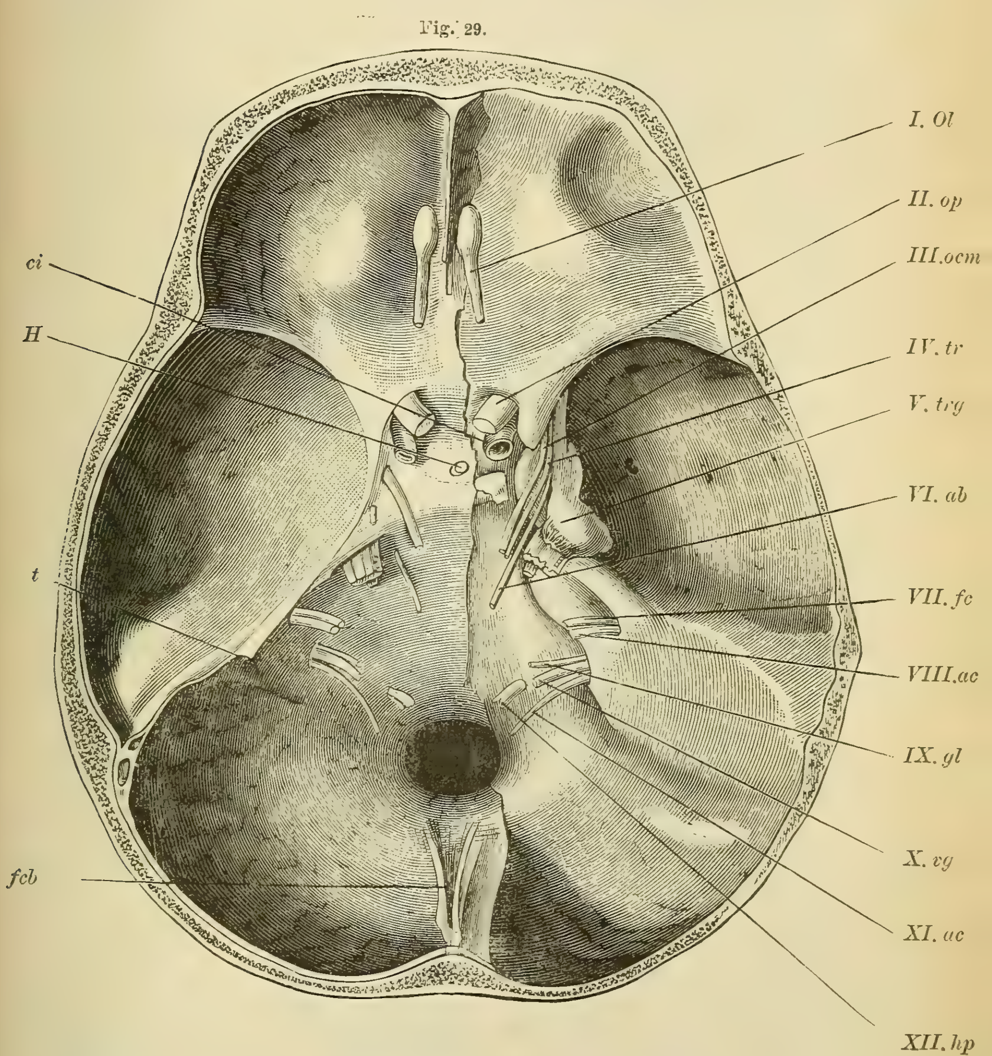
I—XII die 12 Hirnnerven, ***CI*** vordere Wurzel des ersten Cervicalnerven, *ca* Vorder-, *cl* Seitenstrang des Rückenmarkes, *pa* Pyramide, *o* Olive, ***P. V*** Pons Varoli, *i* Corpus genicul. int. *e* Corp. genic. laterale, *tc* Tuber ciner., *h* Hypophysis, ***P*** Pedunc. cerebri, *Sy* Gegend der Fossa Sylvii, *a* Corp. candic., *C* Insel, *Th* Thalamus.

a posteriori steht es noch nicht fest, da Sectionsbefunde, welche die Annahme bestätigen, noch fehlen; man kann daher über die relative Häufigkeit (oder vielmehr Seltenheit) der Affection auch nicht einmal Vermuthungen aufstellen.

Etwas mehr wissen wir von der bulbären Läsion des Hypoglossus, respective seines Kernes; es steht fest und ist, wenn auch nicht gerade sehr häufig, so doch wiederholt beobachtet worden, dass diese

Läsion einseitig auftreten kann: Es handelt sich um eine Atrophie des Kernes, bei der die Ganglienzellen und markhaltigen Fasern an Zahl abnehmen oder ganz verschwinden, während die Wurzeln als dünne Fäden erscheinen. In solchen Fällen wird die Zunge dann nicht gerade, sondern nach einer Seite, und zwar nach der kranken

Fig. 29.

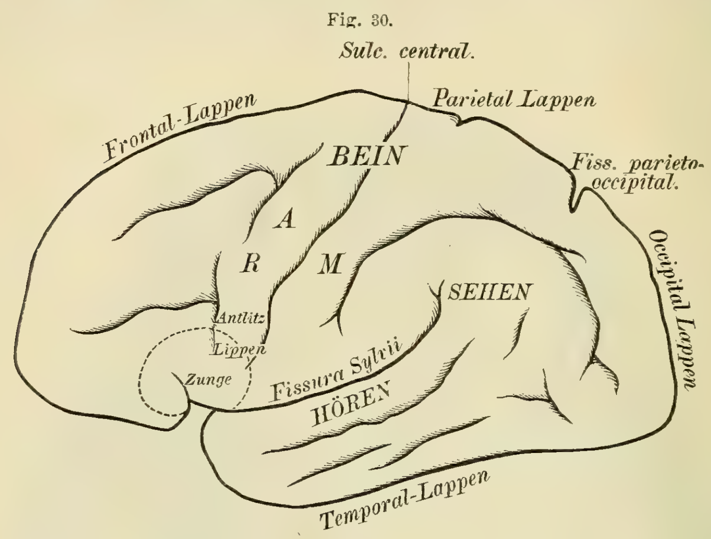


Schädelbasis mit austretenden Hirnnerven. Nach *Henle.* *I. Ol* N. olfactorius. *II. op* N. opticus. *III. ocm* N. oculomotorius. *IV. tr* N. trochlearis. *V. trg* N. trigeminus. *VI. ab* N. abducens. *VII. fc* N. facialis. *VIII. ac.* N. acusticus. *IX. gl* N. glossopharyngeus. *X. vg* N. vagus. *XI. acc* N. accessorius. *XII. hp* N. hypoglossus. *ci* Carotis interna. *H* Hypophysis. *t* Spitze des Tentoriums. *fcb* Falx cerebelli.

abweichend (M. genioglossus und genio-hyoideus) herausgestreckt (vergl. besonders Fig. 32), sie zeigt fibrilläre Zuckungen und ist auf der erkrankten Seite atrophisch — Hemiatrophia linguae — derart, dass sich dieselbe schlaff und welk anfühlt im Gegensatz zu der

prallen und festen gesunden; dabei ist sie runzelig, zusammengesunken und viel kleiner als die gesunde (vergl. die Abbildungen Fig. 32 und 33 meiner beiden Fälle). Die elektrische Untersuchung er-

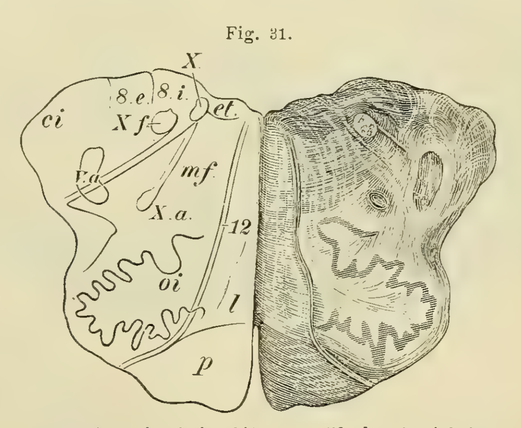
Fig. 30.



Rindencentren der linken Hemisphäre. (Nach *Gowers.*)

giebt entweder normales Verhalten oder Entartungsreaction; dass letztere auch bei centralen Läsionen vorkommen kann, hat einer meiner Fälle, der allerdings nicht zur Obduction gekommen ist, bewiesen. Sprechen, Kauen und Schlingen leiden oft sehr erheblich,

Fig. 31.



Querschnitt durch die Oblongata. (Nach *Wernicke.*)
12 Wurzelfasern des Hypoglossus, *X. a.* Nucl. ambiguus (vorderer Vaguskern), *X* hinterer Vaguskern, *X. f.* gemeinsame Wurzel des „seitlichen gemischten Systemes", *8. e.* und *8. i.* äusserer und innerer Acusticuskern, *ci* Strickkörper, *oi* Olive, *V. a* aufsteigende Trigeminuswurzel, *p* Pyramide.

doch kann auch die gesunde Zungenhälfte eine derartig ausreichende vicariirende Thätigkeit entwickeln, dass von Störungen kaum etwas zu bemerken ist.

Einseitige Hypoglossuslähmung ist ausser bei Traumen auch bei Erkrankungen der Art. vertebr., bei Neubildungen in der Oblongata, bei embolischen Erweichungen in der Kerngegend *(Hirt)* beobachtet worden; ob sie wirklich auch saturniner Natur sein kann, ist mir trotz der *Remak*'schen Mittheilung zweifelhaft. In einer jüngst von *Koch* und *Marie* (cf. Lit.) publicirten Arbeit findet man alle bisher beobachteten Fälle übersichtlich zusammengestellt und eingehend analysirt.

Bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung liegt die Zunge atrophisch, runzelig verschrumpft, fast bewegungslos am Boden der Mundhöhle; Patient kann sie nicht herausstrecken und ist der

Fig. 32.



Hemiatrophia linguae. Eigene Beobachtung.

Herrschaft über sie völlig beraubt — Sprechen und Kauen sind erschwert, oft ganz unmöglich. Dieses traurige Bild sieht man nicht selten bei der *Duchenne*'schen progressiven Bulbärparalyse, bisweilen bei progressiver Muskelatrophie, sehr selten bei Tabes; auch die Hemiatrophie der Zunge kommt im Verlauf der Tabes viel seltener vor, als es z. B. nach den Mittheilungen *Ballet's* (cf. Lit.) der Fall sein müsste.

Die periphere Erkrankung ist für die elektrische Behandlung (Faradisation und Galvanisation) geeignet; die centrale entzieht sich, soviel wir bis jetzt sehen können, jedem ärztlichen Eingriffe.

Der Hypoglossuskrampf tritt einseitig, etwas häufiger beiderseitig auf; es ist eine ungemein seltene Krankheit, über welche nur wenige gute Publicationen existiren.

Die Zunge wird anfallsweise ohne Willen des Patienten vor- und rückwärts gezogen, brüsk im Munde herumgewälzt und so heftig an die Zähne gepresst, dass es bis zu Verletzungen des Zungenfleisches kommen kann; in einzelnen Fällen treten in der ganzen Zunge kurze rhythmische Zuckungen auf, welche zeitweise verschwinden. *Berger* beobachtete vor dem Anfalle eine Aura, die in einem Gefühl, als ob die Zunge gespannt und geschwollen wäre, bestand; in *Dochmann's* Falle kamen die Anfälle besonders des Nachts

Fig. 33.



Hemiatrophia linguae. Eigene Beobachtung.

und so heftig, dass die Patientin durch das krampfhafte Hervorschnellen der Zunge aus dem Schlafe aufgeweckt wurde. In einem von mir beobachteten Falle nahmen die Kaumuskeln an der Affection Theil, und zwar derart, dass, ehe der eigentliche Zungenkrampf eintrat, der Unterkiefer $^1/_2$—1 Minute lang krampfhaft hin- und herbewegt, gehoben und gesenkt wurde; nach Beendigung der Kaubewegungen blieb der Mund halb geöffnet und die Dreh- und Wälzbewegungen der Zunge begannen, um nach etwa 1 Minute zu endigen. Solche Anfälle stellten sich 10—20 am Tage ein; sie waren 3 Tage nach einem epileptiformen Anfalle zum erstenmale aufgetreten und bestanden seitdem (etwa 3 Jahren) unverändert. Die Patientin ist übrigens sonst ganz gesund und stammt durchaus nicht aus belasteter Familie.

Die Pathogenese der Krankheit und ihre anatomische Ursache (Reizung des Hypoglossuscentrums? cortical oder bulbär?) ist dunkel; als Begleiterscheinung bei Chorea und Hysterie ist sie lange nicht so selten, wie als selbständige Krankheit. Von der Therapie gilt das bei der Zungenlähmung Gesagte.

Literatur.

1. Hypoglossuslähmung. Hemiatrophia linguae.

Fairlie-Clarke, A treatise on the diseases of the tongue. London 1873.
Möser, Beitrag zur Diagnostik der Lage und Beschaffenheit von Krankheitsherden der Oblongata. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, pag. 418. 1884.
Ballet, De l'hémiatrophie de la langue. Arch. de Neurol. VII, 20. 1884.
Hirt, Ueber Hemiatrophie der Zunge. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 25. 1885.
Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung der N. hypogl. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII, pag. 265. 1885.
Schiffers, De l'hémiatrophie de la langue. Revue mens. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie.
Remak, E., Ueber saturnine Hemiatrophie der Zunge. Berl. klin. Wochenschr. XXIII, 25. 1886.
Sauer, Fall von traumat. Hypoglossus- u. Accessoriuslähmung. Inaug.-Diss. Göttingen 1886. (Einseitige Luxation zwischen Atlas u. Epistropheus.)
Peel, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 29. 1887. (Hemiatrophie der Zunge mit linksseitiger Recurrenslähmung.)
Koch et Marie, Hémiatrophie de la langue. Revue de Méd. VIII, 1. 1888.

2. Hypoglossuskrampf.

Berger, Ueber idiopathischen Zungenkrampf. Neurol. Centralbl. I, 3. 1882.
Dochmann, Petersb. med. Wochenschr. I. 1883.
Wendt, Ueber einseitigen Zungenkrampf. Americ. Journ. of med. Sc. CLXXVII, pag. 173. Jan. 1885.
Erlenmeyer, Centralbl. f. Nervenheilk. IX, Nr. 5. 1886. (Fall von idiopathischem Zungenkrampf.)
Bernhardt, Ueber idiopathischen Zungenkrampf. Ibid. Nr. 11. 1886.

ELFTES CAPITEL.

Die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Hirnnerven, „multiple Hirnnervenlähmung".

Wenn wir uns bisher mit den Läsionen der einzelnen Hirnnerven zu beschäftigen hatten, so liegt es uns nunmehr ob, zu untersuchen, unter welchen Bedingungen und unter welchen Krankheitserscheinungen mehrere von ihnen gleichzeitig erkranken können. Nach den bisherigen Beobachtungen kann dies sowohl in den peripheren Abschnitten und im centralen Verlaufe der Nerven, als auch in ihren corticalen, resp. nucleären Centren geschehen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass nur gewisse Affectionen der letzteren als selbständige Erkrankungen angesehen werden können, während die peripheren Läsionen immer nur Theilerscheinungen anderer Allgemeinerkrankungen darstellen; in seltenen Ausnahmefällen können mehrere Hirnnerven gleichzeitig in Folge von Traumen, operativen Eingriffen u. dergl. peripher erkranken; einen hierher gehörigen, von *Israel* operirten Fall hat *Remak* veröffentlicht (Berl. klin. Wochenschr. 7, 1888) — es handelte sich um ein am Halse exstirpirtes Cavernom, bei dessen Herausschälung der Accessorius und Hypoglossus und daneben auch der Sympathicus

verletzt, resp. resecirt wurden. Die daraus resultirenden Erscheinungen hat *Remak* genau beschrieben. Ueber anderweitige, auf Traumen zurückzuführende sehr lehrreiche Fälle hat *Möbius* (cf. Lit.) berichtet.

Unter den Allgemeinerkrankungen, bei denen man multiple Hirnnerven-Läsionen sehen kann, verdienen die Tuberculose und die Syphilis in erster Reihe genannt zu werden.

Die tuberculöse Meningitis localisirt sich mit Vorliebe an der Hirnbasis und zieht die Mehrzahl der daselbst auftretenden Nerven in Mitleidenschaft, wie wir bereits bei Besprechung der Erkrankungen der Hirnhäute festgestellt haben. Auf die Thatsache, dass sich in Folge von Syphilis bisweilen periphere Neuritis der Hirnnerven entwickelt, wobei sich neben cerebralen Allgemeinerscheinungen eine progressive schleichende Lähmung einstellt, die einen Hirnnerven nach dem andern in unregelmässiger Aufeinanderfolge befällt, wurde die Aufmerksamkeit ganz neuerdings durch *Kahler* (cf. Lit.) gelenkt.

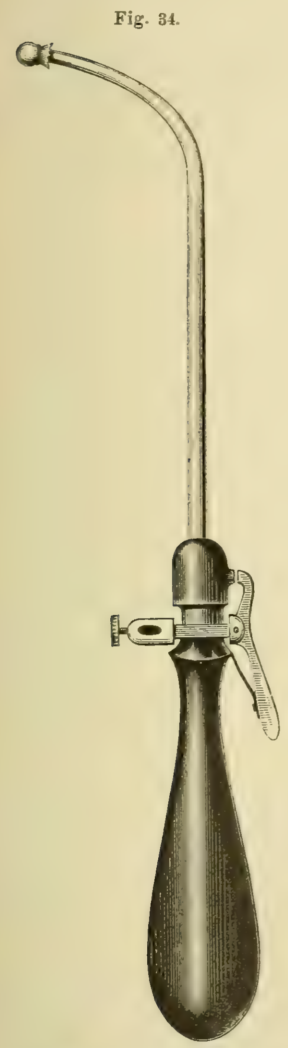
Auch nach Diphtheritis kommt es bisweilen zu eigenthümlichen Lähmungen, welche sich hauptsächlich in den Muskeln des Gaumens und des Pharynx localisiren; da die Innervation derselben durch einzelne Hirnnerven besorgt wird, die Erkrankung der letzteren jedenfalls oft, z. B. wenn es sich um einseitige Lähmungen handelt, peripherer Natur ist — centrale Erkrankung mag in anderen Fällen nicht ausgeschlossen sein —, so wollen wir dieselben hier kurz besprechen.

Die Innervation der Gaumen- und Rachenmusculatur gehört nicht zu den klarsten Capiteln der Neurologie — man weiss weder genau, welche Hirnnerven, noch in welcher Weise sie dieselbe besorgen. Von den Gaumenmuskeln beansprucht der Levator palati als wichtigster das Hauptinteresse; er erhält aus dem N. petrosus superficialis major (Trigemini) vom Ganglion sphenopalatinum aus motorische Fasern, welche aus dem Facialis stammen und gleichzeitig den Azygos uvulae innerviren; ob nicht aber auch, wie z. B. *Gowers* auf Grund klinischer Beobachtungen anzunehmen geneigt ist, der Vago-Accessorius und der Glossopharyngeus bei der Innervation in Betracht kommen, ist noch nicht endgiltig festgestellt (cf. pag. 71). Was die Schlundmusculatur betrifft, so nimmt man an, dass der Stylopharyngeus und der Constrictor medius vom Glossopharyngeus, der Palatopharyngeus und der Constrictor superior et inferior vom Vagus versorgt werden; die Betheiligung des Accessorius bleibt noch streitig *(Schwalbe)*. Demnach wären der Facialis, der Glossopharyngeus, der Vagus, vielleicht auch der Quintus und der Accessorius die bei den Schlundlähmungen in Mitleidenschaft gezogenen Hirnnerven.

Die Schlundlähmung nun kann ein- oder doppelseitig auftreten. Bei der einseitigen ist die Diagnose nur mit Sicherheit zu stellen, wenn man den Gaumen bewegen, den Patienten also z. B. A sagen lässt: während er nämlich in der Ruhe symmetrisch erscheint, weicht die Basis der Uvula bei der Bewegung etwas nach der kranken Seite hin ab, so dass sich auf Seite der Deviation, etwas seitlich von der Mittellinie, ein seichter Eindruck zeigt, der auf der gesunden Seite fehlt. Bisweilen steht der Gaumen auch in der Ruhe auf der gelähmten Seite etwas tiefer. Die doppelseitige totale Gaumenlähmung lässt den Gaumen schlaff herabhängen und die Uvula

verlängert erscheinen; Bewegungen beim tiefen Athmen und bei der Phonation treten nicht ein, ebenso fehlen die Reflexbewegungen beim Kitzeln der Schleimhaut. Die Sprache wird beeinträchtigt, da wegen nicht vorhandenen Abschlusses des Cavum pharyngo-nasale Luft durch die Choanen entweicht und so die Bildung der Explosionsconsonanten p und b unmöglich wird — dieselben klingen wegen der mangelnden Compression der Luft wie m; sie erlangen aber, wie *Duchenne* zeigte, ihren normalen acustischen Charakter wieder, wenn man dem Patienten fest die Nase zuhält. Aus demselben Grunde, nämlich wegen des Offenstehens der Choanen, können beim Schlucken Flüssigkeiten durch die Nase regurgitiren, während das Schlingen überhaupt schwächer und beschwerlicher wird.

Fig. 34.



Rachen- und Kehlkopfelektrode mit Unterbrechungsvorrichtung. (Nach *Erb.*)

Die Prognose der post-diphtheritischen Lähmungen ist nicht ungünstig, wenn es sich nur um das Gaumensegel handelt; nimmt dagegen die Musculatur des Oesophagus theil, so dass Unfähigkeit der Nahrungsaufnahme eintritt, dann wird die Prognose um so ernster, wenn die Ernährung mit der Schlundsonde nicht ununterbrochen und gewissenhaft gehandhabt wird; andernfalls können Schluckpneumonien oder ungenügende Ernährung zur Todesursache werden.

Für die Gaumenlähmung ist möglichst frühzeitig die elektrische Behandlung zu empfehlen. Dieselbe besteht in der directen Faradisirung event. Galvanisirung des Velum und in der öfter wiederholten Auslösung reflectorischer Schlingbewegungen vom Halse aus. Die Uvula, Gaumenbögen u. s. w. werden mit einer gebogenen Knopfelektrode (cf. Fig. 34) direct berührt und wiederholt gereizt; die Schlingbewegungen erhält man, wenn man die Anode in den Nacken setzt und mit der (knopfförmigen) Kathode rasch über eine der Seitenflächen des Kehlkopfes fährt, wobei 6—10 Elemente ausreichend sind. Diese gymnastische Uebung der Schlundmuskeln ist ein vortreffliches, durch nichts Anderes zu ersetzendes Mittel, welches oft schnell zur Besserung und Heilung führt.

Auch central können mehrere Hirnnerven gleichzeitig erkranken, und zwar nicht blos auf ihrer intracerebralen Strecke, welche uns nur für die wenigsten und auch für diese nur sehr mangelhaft bekannt ist, sondern auch in den Centren selbst. Von dem Verhalten der in der Hirnrinde gelegenen wissen wir freilich wenig, da unsere anatomischen Kenntnisse, wie wiederholt bemerkt, nur sehr gering sind; man

darf aber wohl annehmen, dass ausgedehntere corticale Läsionen unter Umständen mehrere Centren auf einmal betreffen können, wie es denn auch unzweifelhaft erscheint, dass Läsionen derselben nach, resp. während apoplectischer Insulte als sogenannte „Fernwirkung“ auftreten können.

Von ganz hervorragendem praktischen Interesse sind die Kernerkrankungen der Hirnnerven. Indem wir bezüglich der anatomischen Lage der einzelnen Kerne auf das in den vorhergehenden Capiteln Gesagte verweisen, erinnern wir daran, dass diese Kerne theils der grauen Substanz des Mittel- und Zwischenhirnes, theils dem Gebiete der Oblongata angehören. Der oberhalb der letzteren gelegene Theil erstreckt sich von der Rückwand des Trichters im dritten Ventrikel bis zum Niveau des Abducenskerns und umfasst die Nervenkerne der Augenmusculatur (*Wernicke*); dem unteren Abschnitte gehören die übrigen Kerne an.

Aus den klinischen Beobachtungen nun geht hervor, dass jeder der genannten Abschnitte für sich allein erkranken kann; die Affection des oberen mag man (mit *Wernicke*) als Polioencephalitis superior, die des unteren mit P. inferior bezeichnen. Je nach der Art des Verlaufes unterscheidet man bei jeder eine acute und eine chronische Form, so dass sich im Ganzen vier Krankheitsbilder, die sich auf Affectionen der Hirnnervenkerne beziehen, ergeben.

Die Polioencephalitis superior acuta ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden; die besten Beobachtungen stammen von *Wernicke*. Nach ihm ist die Krankheit im Wesentlichen eine entzündliche, acute, in 10—14 Tagen zum Tode führende Affection der Kerne der Augenmuskelnerven, bei welcher die Herdsymptome in associirten Augenmuskellähmungen, die Allgemeinerscheinungen in schweren Bewusstseinsstörungen bestehen; der Gang zeigt eine eigenthümliche Combination von Steifheit und Ataxie. Anatomisch handelt es sich um acute Erweichungsherde der Kernregion, welchen entweder eine Gefässverstopfung oder eine entzündliche Infiltration des Gewebes zu Grunde liegt. Aetiologisch ist der Missbrauch des Alkohols hervorzuheben.

Die Polioencephalitis inferior acuta, acute Bulbärparalyse, acute Bulbärmyelitis ist ebenfalls ausserordentlich selten; auch sie führt in wenigen Tagen zum Tode, nachdem sich alle diejenigen Erscheinungen, welche wir nachher bei der chronischen Form der Bulbärparalyse kennen lernen werden, in rapider Weise entwickelt und ausgebildet haben. Die mikroskopische Untersuchung liess eine entzündliche Erkrankung der unteren Kernregion erkennen.

Die Polioencephalitis superior chronica ist schon vor 20 Jahren (1868) von *Graefe* beschrieben und als Ophthalmoplegia progressiva bezeichnet worden. Der erste Fall, welcher publicirt wurde, bot nach *Graefe* (Berl. klin. Wochenschr. 11, 1868) ein eigenthümliches Krankheitsbild dar. „Dasselbe besteht darin, dass allmälig „sämmtliche das Auge bewegende Muskeln paralytisch werden, woraus „zunächst eine Einengung des Blickfeldes, später eine vollständige „Starrheit des Augapfels resultirt. Der Levator palpebr. sup. pflegt „ebenfalls zu participiren, doch wird die hier aus dieser Participirung „hervorgehende Ptosis paralytica selten eine so hochgradige, wie wir „sie etwa sonst bei vollkommenen Oculomotoriuslähmungen beobachten.

„Sehr bemerkenswerth erscheint es, dass, wie aus der Prüfung der „Pupillenbewegung und der Accommodationsbreite hervorgeht, sowohl „der Sphincter pupillae als der Tensor choroideae ihr normales Spiel „behalten, und scheint dies Vorkommniss, was wir sonst bei so aus„gedehnten Oculomotoriuslähmungen höchst ausnahmsweise finden, „hier constant und für die Krankheit charakteristisch. Das andere „Merkmal, welches diese Form von sonstigen combinirten Lähmungen „im Bereiche des Oculomotorius, des Trochlearis und Abducens diffe„renzirt, ist die gewissermassen gleichen Schritt vorwärts gehende „Affection in den antagonistischen Augenmuskeln. So kommt es „niemals durch etwa dominirende Oculomotoriuslähmungen zu sehr „auffälligem Strabismus divergens, weil nämlich der Rectus externus „seine Functionen in einer neutralisirenden Weise einstellt. Es leidet „also auch der Blick des Patienten trotz der zusammengesetzten „Lähmung weniger als etwa bei einer einfachen Oculomotorius- und „Abducenslähmung." „Bei alledem kann sowohl die Affection der „verschiedenen Muskeln an einem Auge, als auch die Ausbildung der „ganzen Krankheit an beiden einen gewissen Grad von Asymmetrie „bieten." (Cf. *Wernicke*, a. a. O., Bd. III, pag. 463.) Abgesehen von den associirten Augenmuskellähmungen, welche sich progressiv entwickeln und dann, ohne völlig symmetrisch zu sein, stationär bleiben, sind die Patienten gesund, leiden weder an Kopfschmerzen, noch sonstigen Erscheinungen intracranieller Druckzunahme. Dass sich der Krankheit später Bulbärparalyse zugesellt, ist einige Male beobachtet worden, wie man denn auch andererseits die Complication mit multipler Herdsclerose notirt hat. Pathologisch-anatomisch handelt es sich entweder um eine primäre Erkrankung der Ganglienzellenkerne oder um einen verbreiteten sclerotischen Process, an dem sich die Nervenkerne betheiligen. In seltenen Ausnahmefällen, für welche uns das Verständniss vorläufig noch abgeht, fehlt jeder anatomische Befund, obgleich die Erscheinungen im Leben genau den von *v. Graefe* beschriebenen gleichen (*Eisenlohr, Oppenheim*).

Nicht minder interessant, dabei aber wegen der relativen Häufigkeit ihres Vorkommens praktisch von weit grösserer Bedeutung ist die vierte der in Rede stehenden Affectionen, eine Krankheit, deren erste genaue Beschreibung wir *Duchenne (de Boulogne)* verdanken und welche seitdem vorzugsweise von deutschen Forschern (*Wachsmuth, Kussmaul, Leyden*) besonders eingehend und fruchtbringend studirt worden ist, die (chronische) progressive Bulbärparalyse.

La Paralysie de la langue, du voile du palais et des lèvres (Duchenne 1860), la Paralysie glosso-labio-laryngée (Trousseau), die chronische progressive Bulbärparalyse (Wachsmuth 1864), atrophische Bulbärparalyse (Leyden), Bulbärkernparalyse (Kussmaul), Polioencephalitis inferior chronica (Wernicke).

Die Duchenne'sche Krankheit.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ganz allmälig und schleichend, nur selten brüsk mit einem apoplectiformen Anfall beginnend, setzt die Krankheit ein. Schon Wochen, vielleicht Monate vorher von reissenden, ziehenden Schmerzen im Nacken und Rücken belästigt,

bemerken die Kranken gelegentlich, entweder von selbst oder durch ihre Angehörigen aufmerksam gemacht, dass ihnen das Aussprechen einzelner Worte Schwierigkeiten und Belästigung verursacht. Worte, in denen gewisse Buchstaben, z. B. ein I, ein L oder R vorkommen, können nicht deutlich ausgesprochen werden, und wenn es sich, vielleicht ganz zufällig, um eines handelt, in welchem alle drei enthalten sind (z. B. Triller, Artillerie), so fällt dem Kranken zu seiner lebhaften Beunruhigung das Undeutliche und Verwaschene seiner Aussprache selbst auf. Vergeblich bemüht er sich durch öftere Wiederholung den hörbaren Fehler zu verbessern; es gelingt ihm nicht und bringt ihn vielmehr zu der Ueberzeugung, dass seine Zungenbewegungen schwerfälliger geworden sind, dass er nicht im Stande ist, die Zunge mit der gewöhnlichen Leichtigkeit und Volubilität zu benützen. In der That ist die beginnende Parese der Zungenmuskulatur die eigentliche Ursache für die Behinderung beim Sprechen: die Annäherung des Zungenrückens an den harten Gaumen, welche zur Hervorbringung des I erforderlich ist und die feinere mit der Aussprache der Zungenconsonanten verbundene Contraction der Muskulatur sind nur mangelhaft möglich und bedingen die schlechte Aussprache. Diese nimmt nun, je unzuverlässiger die Zungenmuskeln innervirt werden, mehr und mehr zu, auch andere Buchstaben S, G, T, endlich auch D und N beginnen zu leiden und die Unterhaltung mit dem Patienten fängt an unbequem zu werden, weil man einzelne Worte fast gar nicht, viele nur mangelhaft versteht. Dies tritt immer mehr in einer den Kranken beängstigenden Weise in den Vordergrund, wenn auch die Lippen ihren Dienst mangelhaft zu versehen beginnen und sich in der Aussprache der sogenannten Lippenbuchstaben O, U, E, B, P eine gewisse Unsicherheit, später Undeutlichkeit geltend macht — der Kranke wird in Gegenwart Fremder unruhig und aufgeregt, wenn er sich mit ihnen unterhalten soll, er vermeidet die Geselligkeit und bevorzugt die beruhigende Monotonie des Familienkreises, innerhalb dessen man auf seine veränderte Sprache („Alalia, Anarthria“) scheinbar kein Gewicht legt.

Und noch ein anderer Grund ist es, der ihm ein weiteres Zurückziehen aus der Gesellschaft auferlegt: er bemerkt — anfangs er allein, wenn er sich im Spiegel betrachtet, später auch die Angehörigen — dass seine Gesichtszüge eine, wenn auch nur sehr leichte, doch wahrnehmbare Veränderung erkennen lassen (Fig. 35): wenn er lacht, so kommt es ihm vor, als verhinderte eine gewisse Spannung in den Lippen das gewohnte Verziehen des Mundes, und wenn er zu pfeifen versucht, so kann er den Mund nicht vollkommen so wie früher spitzen. Auch die Wangenmuskulatur erscheint starrer und träger und im weitern Verlaufe erhält die ganze untere Gesichtshälfte ein eigenthümliches Gepräge, einen merkwürdig weinerlich-erstaunten Ausdruck, der, wie man leicht constatiren kann, durch das Herabhängen der Unterlippe und die Vertiefung der Nasolabialfalte bedingt ist. Die obere Hälfte des Gesichtes, Stirn- und Augenbewegungen nehmen an der Veränderung keinen Antheil, erscheinen vielmehr völlig normal. Trotzdem ist die Entstellung doch recht erheblich und kann den Patienten nach längerer Dauer der Krankheit fast unkenntlich gegen früher machen.

Während sich so ganz allmälig Symptome entwickeln, welche den Patienten schon bei flüchtiger Betrachtung als schwer leidend erscheinen lassen und wohl geeignet sind, ihn früher oder später in seiner gesellschaftlichen Stellung empfindlich zu schädigen, kommt ihm nach und nach, anfangs nur unsicher und vorübergehend, später aber zweifellos und unabweisbar die traurige Gewissheit, dass der Organismus auch in seinen für die Existenz unumgänglich erforderlichen Functionen zu leiden anfängt: das Essen, das bis dahin mit der gewohnten Leichtigkeit vorgenommen werden konnte, fängt an erschwert zu werden — der Patient braucht längere Zeit, um

Fig. 35.



Gesichtsausdruck bei progressiver Bulbärparalyse. (Nach *Leyden, Eichhorst.*)

den gekauten Bissen herunterzuschlingen, und in einem späteren Stadium fällt ihm das Kauen selbst schwer; nicht blos, dass die Bewegungen des Unterkiefers in Folge von Parese der Kaumuskeln schwächer und energieloser werden, ist auch die Formation des Bissens, den die kraftlose Zunge nicht aus den Backentaschen hervorzuholen und in den Bereich der Schlundmuskulatur zu schieben vermag, eine mangelhafte; Löffel, Finger u. dergl. müssen zu Hilfe genommen werden, um den Bissen hinunterzustossen oder der Kranke muss den Kopf weit nach hinten zurückbiegen, um den Bissen zum Hinuntergleiten zu bringen. Selbst das Trinken wird unbequem, da die Flüssigkeit leicht in den Kehlkopf geräth und heftigen Husten

hervorruft, oder auch oft durch die Nase regurgitirt, Erscheinungen, die auf die Schwäche der Larynx- und Pharynxmuskulatur zurückzuführen sind.

Die Theilnahme des Kehlkopfs an der Erkrankung ist für den unglücklichen Kranken Veranlassung zu neuen Verlegenheiten und Gefahren. Die Stimme versagt zeitweilig, das Sprechen wird anstrengend und monoton; die Bildung höherer Töne (z. B. beim Singen) wird unmöglich, später tritt hochgradige Heiserkeit und endlich völlige Aphonie ein — die Unterhaltung kann nur in einer, wegen der oben beschriebenen motorischen Störungen völlig unverständlichen Flüstersprache geführt werden. Dabei kann das Fehlen eines festen Glottisverschlusses und die dadurch bedingte Unmöglichkeit jedes kräftigeren Hustenstosses (da etwa in den Luftwegen angesammelte Schleimmassen ja nicht ausgehustet werden können), zu mannigfachen Störungen der Respiration Veranlassung geben.

Ein weiteres, zwar nicht ganz constantes, aber doch sehr häufiges Symptom, welches meist relativ früh auftritt, ist die mehr minder erhebliche Zunahme der Speichelsecretion; es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass man den Patienten wochenlang Tag für Tag, um das Herauslaufen des Speichels zu verhüten, mit dem Taschentuche vor dem Munde findet und die Untersuchung ergiebt dann eine zähe, klebrige Beschaffenheit des das Tuch durchnässenden Secretes; dass dasselbe nicht nur in Folge des immer halbgeöffneten Mundes herausfliesst, sondern dass es sich um eine thatsächliche Vermehrung der Quantität handelt, haben genaue Untersuchungen, welche allerdings in der Angabe, um wievielmehr abgesondert wird, stark abweichen, ergeben.

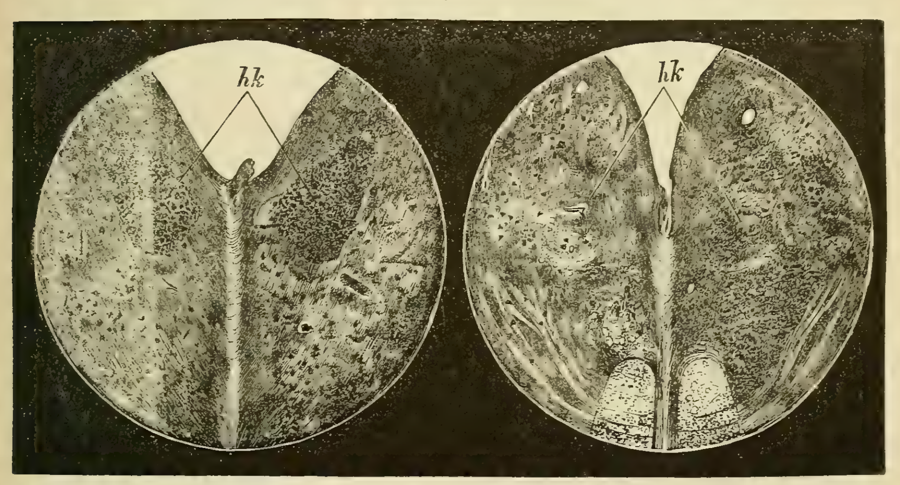
In der geschilderten Weise kann der Kranke 2, 3 bis 5 Jahre verbringen, ohne dass wesentlich neue Krankheitserscheinungen dazu auftreten; die vorhandenen nehmen aber an Intensität unaufhaltsam („progressiv") zu, und namentlich ist es die Entstellung des Gesichtes in Folge der sich mehr und mehr geltend machenden Atrophie der Lippen- und Wangenmuskulatur, welche immer deutlicher und unabweisbarer in's Auge fällt. Der untersuchende Arzt constatirt Abnahme und endlich völliges Verschwinden der Gaumenreflexe und sich steigernde Atrophie der Zunge, die geschrumpft und wesentlich verkleinert unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle liegt. Jeder Versuch, sie herauszustrecken oder sonst zu bewegen, bleibt fruchtlos; dabei lässt sie bisweilen deutliches fibrilläres Zittern erkennen. Bei der (übrigens sehr mühevollen) elektrischen Untersuchung findet man manchmal sowohl in der Zungen- als in der Rachenmuskulatur Entartungsreaction (cf. pag. 118).

Die Unmöglichkeit einer geregelten Nahrungsaufnahme wird meist zur Todesursache; der Kranke siecht langsam hin und stirbt im wahren Sinne des Wortes durch Hunger, ohne dass wohlthätige Bewusstseinsstörungen ihm über seine qualvollen Leiden hinweghülfen. Nur bisweilen wird das Ende durch Complicationen von Seiten der Luftwege, welche in Folge von Verschlucken von Speisen erkranken, beschleunigt (Schluckpneumonie).

Es giebt kaum eine zweite Krankheit des Nervensystems, welche eine so sichere und wohlbekannte pathologisch-anatomische

Basis besässe, wie die Bulbärparalyse; schon *Duchenne* hat es ausgesprochen, dass es sich um eine primäre Pigmentdegeneration und Atrophie der grossen Ganglienzellen handle, welche in den Nervenkernen der Oblongata zu finden sind, und die späteren Forscher haben dies vollkommen bestätigt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Ganglienzellen atrophiren, wie dies Fig. 36 für den Hypoglossuskern zur Veranschaulichung bringt; hier sind die Zellen des erkrankten Kerns völlig verschwunden, nachdem sie vorher unter allmäliger Verkleinerung ihre Fortsätze verloren hatten. Dabei lässt sich Vermehrung des Bindegewebes und Verdickung der Wände der im Kern gelegenen Gefässe constatiren. Aehnliche Veränderungen zeigt auch der Kern des Vagoaccessorius und des Glossopharyngeus (das sogenannte seitliche gemischte System, cf. pag. 79). Bezüglich des Facialiskernes ist man angesichts der oben erwähnten Thatsache,

Fig. 36.



Querschnitt durch den oberen Theil der Oblongata, links der gesunde, rechts der erkrankte.
hk **links normaler,** ***hk*** **rechts erkrankter Hypoglossuskern (die Ganglienzellen fehlen rechts fast gänzlich).**

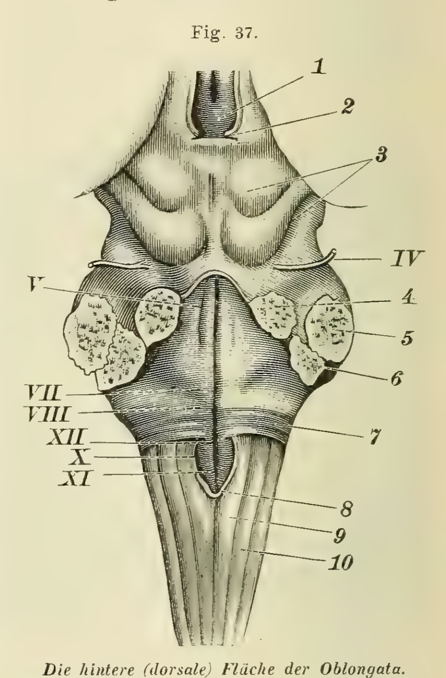
dass die oberen Gesichtshälften stets von der Erkrankung frei bleiben, zu der Annahme gezwungen, dass die in Betracht kommenden Muskeln von Fasern innervirt werden müssen, welche einen eigenen Kern besitzen; als solchen betrachtet man *(Meynert)* einen Theil des Abducenskernes, den man als Facialis-Abducenskern anzusehen hat. (Vergl. über die Lage der Kerne pag. 38 und pag. 65.) Diesen und die übrigen Hirnnervenkerne, mit Ausnahme der genannten, hat man immer normal gefunden. Die degenerative Atrophie erstreckt sich auch auf die aus den Kernen austretenden Fasern, welche oft schon dem blossen Auge verschmälert und grau erscheinen.

Aus der topographischen Lage der Kerne unter dem Boden der Rautengrube, wie sie Fig. 37 ungefähr darstellt, wird es verständlich, warum neben dem Hypoglossus, der zuerst erkrankt, sehr bald der Vagus, der ihm benachbart liegt, von der Affection ergriffen wird.

Dass der motorische Theil des Trigeminus meist frei bleibt (Lähmung der Kaumuskulatur wird nur ganz ausnahmsweise beobachtet!), geht aus der dem Krankheitsherde relativ entfernten Lage hervor. Das stets constatirte Verschontbleiben des Acusticus- und das theilweise Afficirtwerden des Facialiskerns geben noch zu weiteren Untersuchungen Veranlassung.

Die Bulbärparalyse findet ein vollständiges Analogon in der später zu besprechenden progressiven Muskelatrophie, bei welcher die grauen Vorderhörner des Rückenmarks und ihre grossen Ganglienzellen in derselben Weise erkranken, wie hier die bulbären Kerne; diese Ganglienzellen sind die trophisch-motorischen Centren für die von den Spinalnerven, wie es die bulbären Kerne sind für die von den Hirnnerven versorgten Muskeln. Hier wie dort tritt Atrophie und Functionsabnahme der mangelhaft innervirten Muskulatur ein, hier wie dort ist nur das motorische Gebiet erkrankt, während die Sensibilitätssphäre von der Erkrankung durchaus verschont, also völlig normal bleibt.

Fig. 37.



Die hintere (dorsale) Fläche der Oblongata.
1 Commissura post., *2* Pedunc. coronarii, *3* Vierhügel, *4* Crus. cereb. ad Corp. quadrig., *5* Crus. cereb. ad pontem, *6* Funic. restif., *7* Striae med., *8* Funic. teres, *9* Obex, *10* Funic. gracil.

Diese Gleichwerthigkeit der beiden Erkrankungen macht es verständlich, wenn nicht allzu selten sich eine zu der anderen gesellt, mit anderen Worten, wenn sie sich gegenseitig compliciren. In der That kann man sehen, dass die Bulbärparalyse von Atrophie in den Extremitätenmuskeln begleitet wird, während im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie sich bulbäre Erscheinungen (Schling- und Sprachbeschwerden) constatiren lassen.

Eine weitere Analogie der Bulbärparalyse stellt die amyotrophische Lateralsclerose dar, bei welcher neben der Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern eine Affection der motorischen Bahn in den Seitensträngen des Rückenmarkes auftritt. Alle drei Erkrankungen erscheinen in pathologisch-anatomischer Beziehung, wenn nicht identisch, so doch sehr nahe verwandt und unterscheiden sich von einander nur hinsichtlich der Localisation; man thut daher sehr gut, wenn man sich von vornherein daran gewöhnt, sie unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zusammenzufassen und zu studiren — das Verständniss für die einzelnen Krankheitserscheinungen wird dann weit weniger Schwierigkeiten bieten.

Die Diagnose kann nicht zweifelhaft sein, wenn man sich immer vergegenwärtigt, dass es nur die motorische Sphäre ist, welche erkrankt, dass es sich nur um Bewegungsstörungen handelt, und zwar solche, welche sich auf die Lippen-, Zungen-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur beziehen; alle oben geschilderten Krankheitserscheinungen sind hierauf zurückzuführen. Wo sich irgend nennenswerthe Sensibilitätsstörungen nachweisen lassen, so dass der Patient von Schmerzen oder Parästhesien u. dergl. geplagt wird, ist die Diagnose auf Bulbärparalyse entweder fallen zu lassen, oder auf irgendwelche Complication zu fahnden. Der charakteristische Gesichtsausdruck, die Salivation, die zitternde, atrophische, schwer oder gar nicht bewegliche Zunge, die Beschwerden beim Sprechen und Schlingen geben ein Krankheitsbild, welches so scharf skizzirt ist, dass man es immer wieder erkennt, wenn man es einmal mit Verständniss gesehen und studirt hat.

Nur in Einem Falle ist es denkbar, dass die Diagnose Schwierigkeiten macht, dann nämlich, wenn es sich um gewisse Herde im Grosshirn handelt, auf welche wir später eingehend zu sprechen kommen werden; diese Herde haben die Eigenthümlichkeit, dass sie unter Umständen ein der progressiven Bulbärparalyse sehr ähnliches Bild hervorbringen, so ähnlich selbst, dass man sich veranlasst gesehen hat, es als Pseudobulbärparalyse zu bezeichnen. Nichtsdestoweniger kann man bei genügender Vorsicht und Aufmerksamkeit die Verwechslung vermeiden: man muss hauptsächlich den Verlauf in's Auge fassen: Derselbe ist bei der progressiven Bulbärparalyse stetig, und schreitet die Krankheit unaufhaltsam ihrem tödtlichen Ende entgegen, während sich bei der Pseudobulbärparalyse Remissionen, Besserungen, die jahrelang anhalten, constatiren lassen, ehe es dann doch endlich zum Exitus kommt. Auch beobachtet man bei der letzteren Affection ab und zu cerebrale Symptome, Kopfschmerzen, apoplectiforme Anfälle u. s. w., welche der Bulbärparalyse nicht eigenthümlich sind; Näheres hierüber findet man in dem Abschnitte: Pathologische Diagnostik unter „Hirnerweichung".

Die Prognose ist, wie man aus dem bisher Gesagten entnehmen kann, durchaus ungünstig: für die echte progressive Bulbärparalyse giebt es, soweit unsere jetzigen Erfahrungen reichen, keine Heilung, und muss man sich hüten, die Angehörigen der Kranken durch Versprechungen u. s. w. hinhalten oder täuschen zu wollen. Nach zweifelloser Sicherstellung der Diagnose ist die Familie von den ungünstigen Aussichten in Kenntniss zu setzen.

Die Behandlung hat nur dann Aussicht auf einigen Erfolg, wenn sie möglichst frühzeitig beginnt und in der systematischen Anwendung der Elektricität besteht. Regelmässiges Faradisiren und Galvanisiren sämmtlicher gefährdeter Muskeln, besonders auch der Zungen- und Schlundmuskulatur, häufiges Auslösen von Schlingbewegungen, wie wir es pag. 123 beschrieben haben, das sind die einzigen Massregeln, welche Vertrauen verdienen; ausser dieser Localbehandlung giebt es nichts, was im Stande wäre, auch nur vorübergehend zu wirken. Nie habe ich dauernden Erfolg von Kaltwassercuren oder Bädern gesehen, wie sie leider oft genug gerade in der Zeit empfohlen werden, wo man mit der Elektricität noch etwas ausrichten könnte; ebensowenig Zweck hat es, innere Mittel zu verordnen,

welche durchaus wirkungslos bleiben. Gegen die zeitweilige symptomatische Darreichung von Atropin (½—1 Milligr. täglich), um die Speichelsecretion zu vermindern, wird sich nichts einwenden lassen. Dass in den späteren Stadien die Hauptaufgabe der ärztlichen Behandlung in einer umsichtig und scrupulös geleiteten Ernährung besteht, darf wohl nicht erwähnt werden.

Bezüglich der Aetiologie wissen wir nicht viel mehr, als von der Behandlung; allerdings ist es einigemale vorgekommen, dass Leute, die an Bulbärparalyse erkrankten, durch ihre Berufsarbeit als Glasbläser oder Musikanten gezwungen waren, ihre Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur über Gebühr anzustrengen, allein diese Fälle sind doch im Ganzen so selten, dass es gewagt erscheint, die Berufsarbeit in der angedeuteten Weise als ätiologisches Moment ausnützen zu wollen; Aehnliches lässt sich von der Syphilis sagen. Thatsächlich ist in den meisten Fällen die Ursache unbekannt und wir können nur constatiren, dass das höhere Alter und das männliche Geschlecht etwas mehr zu der Krankheit disponiren. Von Heredität ist nur selten die Rede, und der Einfluss der Erkältungen bleibt, wenn überhaupt vorhanden, hier ebenso dunkel, wie bei allen anderen Nervenkrankheiten.

Literatur.

Bourdon, Gaz. hebdom. 2 Sér., IX, 22. 1872 (nimmt drei Gruppen der Krankheiten der Oblongata an: die der vorderen, mittleren und hinteren Partie).

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. II, 427 ff.

Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Paris 1875.

Kayser, Zur Lehre von der progressiven Bulbärparalyse. Inaugural.-Diss. Berlin 1876.

Wernicke, a. a. O. III, 470 ff. 1883.

Möbius, Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Erlenmeyer'sches Centralbl. f. Nervenheilk. X, 15, 16. 1887.

Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschr. f. Heilk. VIII, 1 Heft, 1. 1887.

Thomsen, Ueber eigenthümliche, aus veränderten Ganglienzellen hervorgegangene Gebilde in den Stämmen der Hirnnerven des Menschen. Virchow's Arch. Bd. 109, pag. 459. 1887.

Eisenlohr, Fall von Ophthalmoplegia ext. progressiva mit bulbären Symptomen ohne Befund. Aerztl. Verein zu Hamburg. Sitzung vom 19. April 1887. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. 1887.

Strümpell, a. a. O. pag. 283 ff. 1887.

Eichhorst, a. a. O. pag. 316. 1887.

Dutil, Gaz. des Hôp. Nr. 34, pag. 399. 1887.

Oppenheim & Siemerling, Die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. XII. 1887.

Unverricht, Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschr. d. Med. 24. 1887.

Pel, Berl. klin. Wochenschr. XXIV. 29. 1887.

Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. X, 15, 16, 1887.

Ziemssen v., Ueber diphtherische Lähmungen u. deren Behandlung. Leipzig. Vogel 1887.

Semmola, Ueber die paralytische Herzataxie bulbären Ursprungs. Prag med. Wochenschr. 9. 1887.

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten der Hirnsubstanz.

Wenn man bei einem Patienten eine Hirnläsion vermuthen darf, so sind es immer zwei Fragen, welche wir uns zur Beantwortung vorzulegen haben; die erste lautet: Wo ist der Sitz, die zweite, welches ist die pathologische Natur der Läsion? Für den Arzt sind beide, für den Patienten ist hauptsächlich die letztere von Interesse.

Die Untersuchung, wo im Gehirn sich die Läsion befindet, welche Theile sie ergriffen hat, nennt man die „topische Diagnostik“ (τοπος Ort), die Untersuchung der Beschaffenheit, der Art, der Natur der Läsion: die pathologische Diagnostik“.

Das Bestreben, bei Hirnerkrankungen die topische oder Localisationsdiagnose zu stellen, die Krankheit zu „localisiren“, gehört erst der allerneuesten Vergangenheit an und ist nicht über einzelne, zum Theil noch recht schwache Versuche hinausgekommen. Durch *Broca's* berühmte Entdeckung (1861). dass gewisse Sprachstörungen sehr oft in Folge von Läsionen der dritten, linken Stirnwindung auftreten, durch die Mittheilung von *Fritsch* und *Hitzig)* (1870), dass Reizungen gewisser Stellen der Hirnrinde Muskelzuckungen in ganz bestimmten Abschnitten der gegenüberliegenden Körperhälfte, auslösen, und durch mancherlei andere pathologische Beobachtungen, die wir später noch berühren werden, war mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, dass bestimmte Functionen des Hirns an bestimmte Abschnitte oder Theile desselben gebunden, dass sie localisirt seien, und diese Localisationslehre ist trotz ihrer fast noch embryonalen Entwicklung, trotz der mannigfachen Unsicherheiten und zahlreichen Widersprüche in den Resultaten zwischen Thierexperiment und klinischer Beobachtung am Menschen, als die Basis aller weiteren Forschung im Gebiete der Hirnpathologie zu betrachten.

Daneben darf natürlich die Untersuchung, von welcher Art eine Hirnläsion sei, nicht vernachlässigt werden; ein bestimmtes Symptom, z. B. eine dauernde halbseitige Lähmung, ist immer auf eine Läsion der motorischen Leitungsbahn zurückzuführen, aber diese kann auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen, durch eine

Hirnblutung, durch einen Tumor, einen Abscess, und da ist es denn, besonders auch mit Rücksicht auf Prognose und Behandlung, von der grössten Bedeutung, festzustellen, welches die Natur der Läsion im gegebenen Falle sei. So gehen beide Untersuchungsmethoden Hand in Hand und man kann sich keiner von beiden entschlagen, um zu grösstmöglicher Sicherheit in der Diagnose zu gelangen.

Wir werden beide von einander getrennt betrachten und zunächst das Wichtigste von dem erörtern, was wir von den Localisationen im Hirn wissen, während die Darstellung der Hirnläsionen auf pathologisch-anatomischer Basis den Gegenstand einer darauf folgenden Untersuchung bilden soll.

I. Die Hirnläsionen nach ihrem Sitze betrachtet. Topische Diagnostik, Localisationslehre.

Die Krankheitserscheinungen, welche im Gefolge einer Hirnläsion auftreten, zerfallen in allgemeine oder diffuse *(Griesinger)* und locale: jene, die Allgemeinerscheinungen, werden, soweit sie die Störungen des subjectiven Befindens und der vegetativen Functionen (Temperatur, Puls, Athmung, Urinbeschaffenheit u. s. w.) betreffen, in gleicher Weise wie bei Affectionen anderer Organe beobachtet und beschrieben, diese, die localen, haben insoferne eine Eigenthümlichkeit, als sie sich in zwei Classen trennen lassen: die directen und indirecten; unter den directen versteht man solche, welche durch die dauernde Functionsstörung eines bestimmten Hirnabschnittes bedingt sind und bezeichnet sie als „Herderscheinungen" *(Griesinger)*, die indirecten hingegen, welche sich nur auf eine vorübergehende, durch Aenderung der Circulation, durch Compression u. s. w. hervorgerufene Störung in der Function der Nervensubstanz beziehen, entwickeln sich gewissermassen als Begleiterscheinungen der directen und können unter Umständen ganz fehlen, unter Umständen aber auch in völlig unberechenbarer, jede Localisationsdiagnose unmöglich machender Weise auftreten.

Wenn eine umschriebene Hirnstelle zerstört wird, so resultiren daraus Lähmungs- oder (seltener) Reizerscheinungen. Die ersteren, bei denen also der Ausfall einer Function vorliegt, nennt man auch (nach *Goltz*) Ausfallssymptome, und, wenn die Function nicht völlig ausgefallen, sondern nur „gehemmt" wird, Hemmungserscheinungen; die letzteren fallen meist mit den indirecten, bei denen es sich um eine sogenannte Fernwirkung handelt, zusammen.

Nicht immer kann man sagen, ob man ein gegebenes Symptom als ein directes oder indirectes Herdsymptom ansprechen soll: findet man Jemanden z. B. bewusstlos und halbseitig gelähmt, so kann diese halbseitige Lähmung ein directes Herdsymptom sein oder auf Fernwirkung beruhen — im letzteren Falle verschwindet sie nach wenigen Stunden oder Tagen, im ersteren bleibt sie persistent. Oder wenn Jemand, der unter den Folgen einer Hirnblutung leidet, neben seiner halbseitigen Lähmung eine Sprachstörung, wie das so oft vorkommt, zeigt, so kann diese letztere ein Herdsymptom sein oder nicht: bessert sich das Sprachvermögen nach Wiederkehr des Bewusstseins

allmälig, aber gleichmässig, so beruhte die Aphasie auf einer Fernwirkung, bleibt die Sprache Monate und Jahre dauernd unverständlich, so handelt es sich um ein Herdsymptom. Man kann also bei einer acuten Läsion erst nach Ablauf einer gewissen Zeit sagen, was als directes und was als indirectes Herdsymptom aufzufassen ist.

Die Reizerscheinungen bestehen entweder in allgemeinen epileptischen Convulsionen oder in partiellen, dem Willen des Patienten entzogenen Bewegungen der Extremitäten (Hemichorea, Athetose), in Zittern, Contracturen oder Zwangsbewegungen des ganzen Körpers. Wir werden auf sie wiederholt zurückzukommen haben.

Nicht alle der hier in Betracht kommenden Symptome haben für die Localdiagnose gleichen Werth; will man sich über diesen klar werden, so muss man zunächst an die Art ihrer Entstehung denken, ob sich dieselbe langsam oder plötzlich vollzog, ob mehrere Symptome gleichzeitig oder nach einander auftraten u. s. w. Nach acuten Läsionen sind nur die gleichzeitig beobachteten von Werth: wenn wir von Jemandem, der neben einer Hemiplegie eine Oculomotoriuslähmung der anderen Seite zeigt, hören, dass die letztere schon vor der ersteren bestanden habe, so wird es uns nicht beikommen können, diese beiden Symptome gemeinsam verwerthen und sie als eine Herderscheinung betrachten zu wollen — man wird das eben nur dann thun, wenn beide gleichzeitig (nach einer acuten Läsion) entstanden.

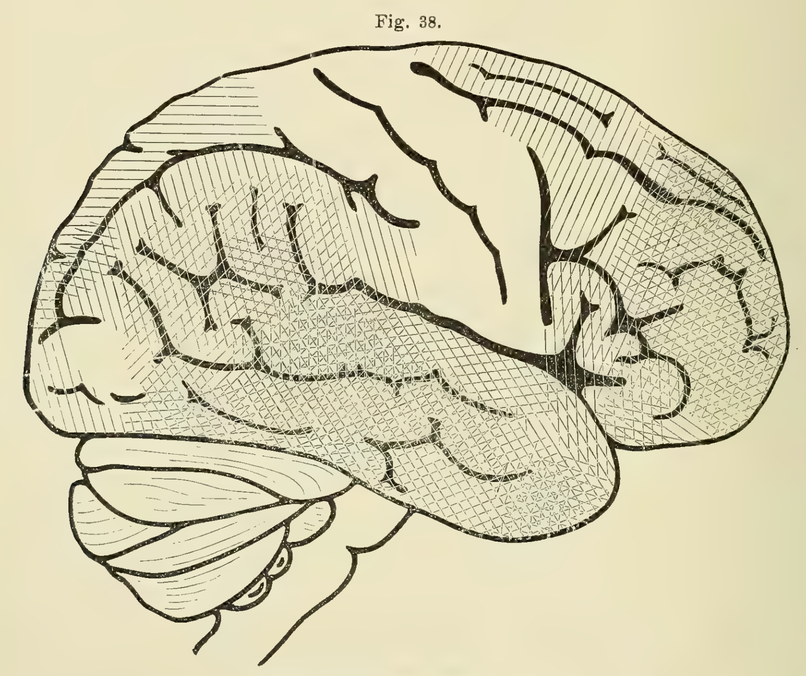
Aber auch abgesehen von der Art der Entstehung sind die Symptome nicht diagnostisch gleichwerthig: einzelne, wie das eben genannte, die Hemiplegie mit contralateraler Oculomotoriuslähmung sind fast pathognostisch (für eine Erkrankung des Grosshirnschenkels) und daher ausserordentlich werthvoll, andere, wie die conjugirte Augenablenkung bei schweren Hemiplegien, kommen mehrfachen Läsionen gemeinsam zu, sind daher minderwerthig, noch andere, wie die Neuritis optica und ausserdem die sämmtlichen sogenannten Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Bewusstlosigkeit) können für den in Rede stehenden Zweck gar nicht verwerthet werden.

Es folgt hieraus ohne Weiteres, dass man bei Weitem nicht alle Fälle für das Studium der Localdiagnostik benützen darf; es werden vielmehr nur solche Berücksichtigung finden können, bei denen die Affection erstens chronisch stabil bleibt, wo sie zweitens ganz beschränkt und isolirt *(Nothnagel)* und drittens, wo die Umgebung des Herdes möglichst wenig in Mitleidenschaft gezogen ist. Dies trifft in erster Reihe bei den Hämorrhagien und Embolien, respective bei den durch letztere hervorgerufenen Erweichungen zu, und diese bilden das beste und gleichzeitig reichlichste Material für die topische Diagnostik, um so schätzbarer dann, wenn schon eine gewisse Zeit seit ihrer Entstehung (nach *Nothnagel* 6—8 Wochen verflossen ist, weil es erst dann, wie bereits oben bemerkt wurde, möglich wird, die directen von den indirecten Herderscheinungen zu unterscheiden. Andere Hirnaffectionen, z. B. die Meningitis, die Encephalitis und besonders die Tumoren, können für die Localdiagnose nur mit grosser Vorsicht benützt werden und geben trotzdem sehr oft zu Irrthümern in diagnostischer Hinsicht Veranlassung.

A. Die auf Rindenläsionen zurückzuführenden Krankheitserscheinungen.

Wenn hier von Rindenläsionen, „Oberflächenerkrankungen“ die Rede ist, so hat man festzuhalten, dass man klinisch etwas Anderes darunter versteht als anatomisch: Der anatomische Begriff der Rindenläsion setzt voraus, dass das darunter liegende Marklager der Hemisphären durchaus intact ist, klinisch spricht man von Oberflächenerkrankung auch dann, wenn (neben der Oberfläche) auch die weisse Marksubstanz an dem Krankheitsprocesse theilnimmt; und so wenig ist in den vorhandenen Obductionsbefunden auf diesen Umstand Rücksicht genommen, dass es unmöglich erscheint, zu entscheiden,

Fig. 38.



Rechte Hemisphäre. (Nach *Exner.*)
Die schraffirten Stellen sind solche, welche verletzt sein können, ohne Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen zu erzeugen; die weissgebliebenen sind exquisit motorisch oder sensibel.

ob die Symptome, von denen berichtet wird, im gegebenen Falle nur auf eine Affection der zelligen Elemente in der Rinde oder auf eine Erkrankung der Fasern in der dicht unter der Rinde gelegenen weissen Substanz zurückzuführen sind.

Das vorhandene casuistische Material ist ziemlich bedeutend und die verständige, erfolgreiche Benützung desselben durchaus nicht leicht. Man muss sich dabei, um zum richtigen Ziele zu gelangen, gewisser Methoden bedienen, welche *Exner* (cf. Lit.) in ausserordentlich prägnanter Weise entwickelt hat; man darf z. B. nicht ohne Weiteres behaupten, dass ein gewisser Rindenabschnitt das Centrum für die motorischen Leistungen einer Extremität bilde, weil man in vielen

Fällen nach Lähmung dieser Extremität eine Läsion des betreffenden Rindenabschnittes gefunden hat. Diese „Methode der positiven Fälle“, wie *Exner* sie nennt, ist deshalb ganz unsicher, weil es sehr verschiedene circumscripte Rindenläsionen giebt, welche dasselbe Symptom bedingen; sie führt, wie man durch Thatsachen erhärten kann, leicht zu falschen Resultaten und ist zu verwerfen. Weit vorzuziehen ist die „Methode der negativen Fälle“ *(Exner)*, welche darin besteht, „dass man sich, um das Rindenfeld einer bestimmten Läsion zu ermitteln, die Läsionen aller jener Fälle, in welchen diese Function nicht gestört war, auf eine Hemisphäre vereinigt denkt“. Bei hinreichender Anzahl von Fällen muss das Rindenfeld dieser

Fig. 39.



Linke Hemisphäre. (Nach *Exner.*)
Hier zeigt sich, dass die exquisit motorischen oder sensiblen Partien eine grössere Ausdehnung besitzen als auf der rechten Hemisphäre.

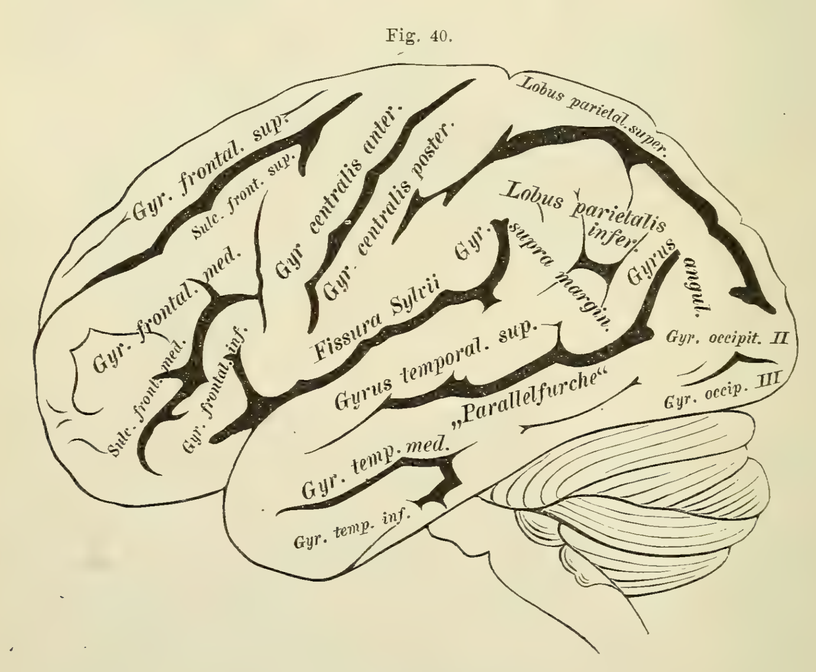
Function unbezeichnet bleiben, während man auf dem übrigen Theile der Rinde die Zeichnungen der Läsionen wahrnimmt.

Noch schönere Resultate liefert die Methode der procentischen Berechnung *(Exner)*: man theilt die Hirnrinde in willkürliche Felder und bestimmt für jedes Feld erstens, wie oft es in der vorhandenen Anzahl von Fällen erkrankt war; zweitens, in wie vielen dieser Fälle das zu studirende Symptom vorhanden war. Das Verhältniss dieser beiden Werthe kann man am zweckmässigsten in Procenten ausdrücken. Nur vermöge dieser mühsamen, aber unentbehrlichen Methode kann man zu der Erkenntniss gelangen, dass die Rindenfelder der rechten und linken Hemisphäre verschieden sind, und dass es Rindenfelder giebt, deren Verletzung jedesmal, und andere,

deren Verletzung nicht jedesmal, aber häufig ein bestimmtes Symptom veranlasst — erstere nennt *Exner* absolute, letztere relative Rindenfelder.

Nicht immer wird man bei der Section, wenn intra vitam gewisse Störungen beobachtet worden waren, eine Rindenläsion zu verzeichnen haben, und mindestens ebenso häufig wird man eine solche finden, wo man auf sie durchaus nicht rechnen zu dürfen geglaubt hatte. Es giebt unzweifelhaft einen Theil, und zwar einen sehr beträchtlichen Theil der Hirnrinde, der Sitz einer Läsion sein kann, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen bedingt zu haben. Diesen Theil bezeichnet man als das Rindenfeld der latenten Läsionen *(Exner)*, und es ist gewiss interessant, dass die Ausdehnung desselben auf der linken Hemisphäre geringer ist, als auf der rechten, dass die motorischen Felder (d. h. Rindenfelder, deren Läsion motorische Störungen nach sich zieht) auf der linken grösser und stärker ausgeprägt sind, als auf der rechten. (Vergl. Fig. 38 und 39. Die erstere stellt die rechte, die zweite die linke Hemisphäre vor; auf beiden sind alle diejenigen Läsionen eingetragen, welche weder motorische, noch sensible Störungen hervorgerufen haben; die freigebliebenen Felder sind also die motorischen und sensibeln — ihre grössere Ausdehnung auf der linken ist sofort in's Auge fallend.)

Fig. 40.

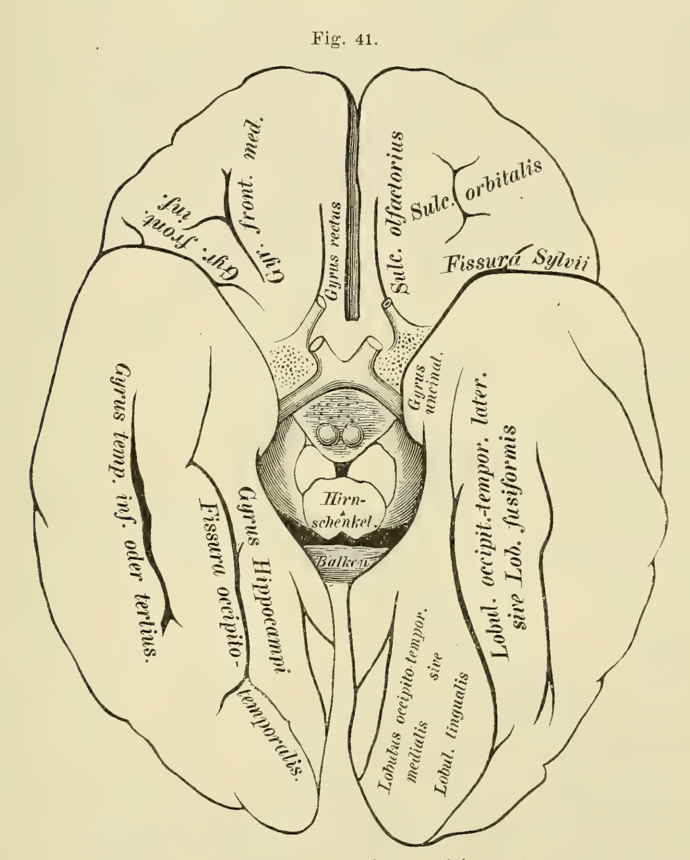


Gyri und Sulci der lateralen Flächen des Hirns.
(Ansicht des Hirns von der Seite.) Nach *Ecker.*

Ehe wir nun auf die Besprechung der einzelnen Läsionen der Rinde eingehen, wollen wir uns ihre anatomischen Verhältnisse kurz in's Gedächtniss zurückrufen.

Der graue, die weisse Substanz umschliessende dünne Ueberzug, welchen man als Hirnrinde bezeichnet, lässt an jeder Grosshirnhemisphäre drei Flächen, eine laterale, eine basale und eine mediale erkennen; die beiden lateralen bilden die Convexität, die basalen die Basis des Grosshirns. Die Hirnrinde wird in Lappen, Lobi, eingetheilt, welche in einzelne Windungen, Gyri, zerfallen; um die corticalen Läsionen localisiren zu können und ihren Sitz richtig zu beschreiben, ist die Kenntniss der einzelnen Gyri, ihrer Lage sowohl wie ihrer Bezeichnungen, unbedingtes Erforderniss. Die beifolgenden drei Figuren sind zum Studium der Gyri und der sie trennenden Fissuren und Sulci bestimmt, und zwar stellt Fig. 40

Fig. 41.



Gyri und Sulci der Hirnbasis. Schematisirt nach *Ecker.*

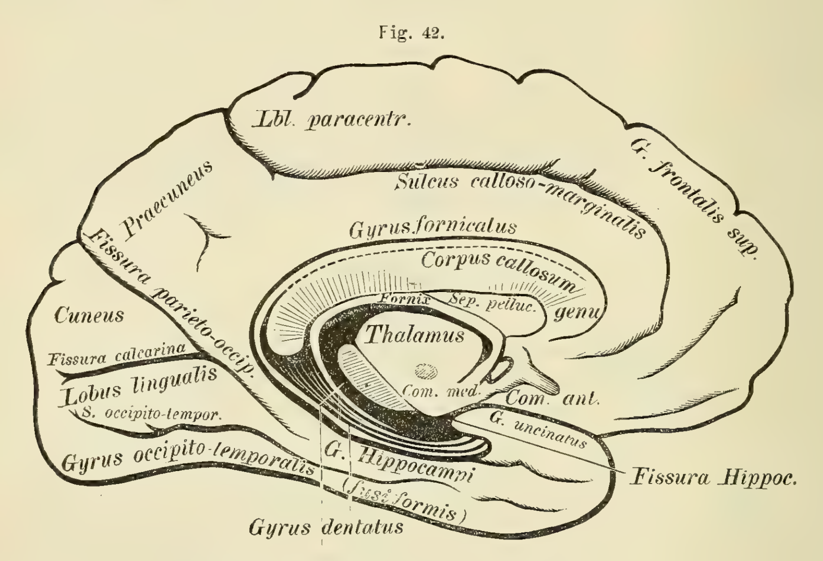
die der lateralen Flächen (also der Convexität), Fig. 41 die der Grosshirnbasis und Fig. 42 die der medialen Flächen dar.

Fig. 40 enthält den Stirn-, Scheitel-, Schläfe- und Hinterhauptslappen, soweit die Gyri und Sulci derselben der lateralen Fläche angehören, also vom Stirnlappen die drei Gyri frontales und die vordere Centralwindung (Gyrus centralis anterior, pli frontal ascendant), vom Scheitellappen die hintere Centralwindung (Gyrus centralis posterior, pli pariétal ascendant) und zwischen beiden Centralwindungen die Rolando'sche Furche, ferner einen Theil des oberen und den ganzen

unteren Scheitellappen, welcher letzterer in einen vorderen Abschnitt, Gyrus supramarginalis, und einen hinteren: Gyrus angularis (pli courbe) zerfällt. Vom Schläfelappen die drei oberen Gyri temporales, von denen der erste (oberste) zwischen der Fissura Sylvii und einer ihr parallel verlaufenden, sehr tiefen Furche, der sogenannten Parallelfurche, liegt; die Fiss. Sylvii hat zwei Aeste und der zwischen beiden liegende Rindenabschnitt heisst Operculum oder Klappdeckel. Vom Hinterhauptslappen endlich drei nicht immer leicht unterscheidbare, unregelmässige Gyri occipitales, zwischen denen zwei Sulci occipitales beschrieben werden.

Auf der basalen Fläche erblickt man die der Basis angehörenden Theile der drei Stirnwindungen, von denen die erste (oberste) hier als Gyrus rectus beschrieben wird, dann den (abgeschnittenen) Tractus mit dem

Fig. 42.



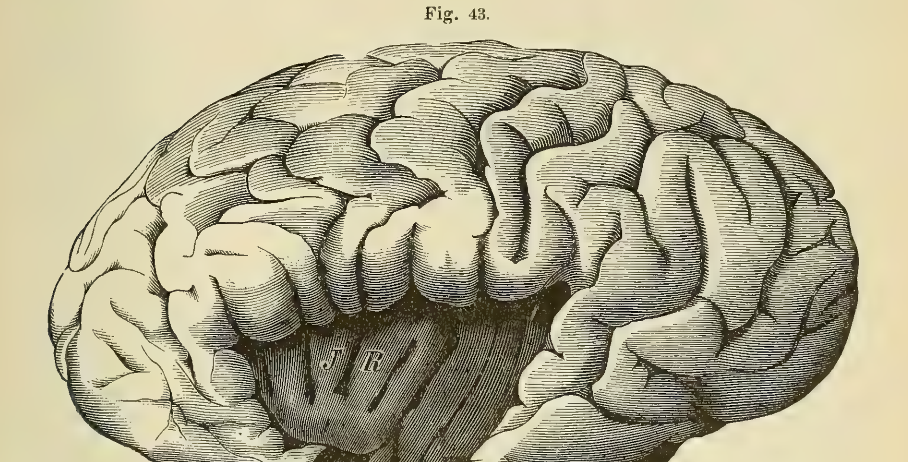
Gyri und Sulci der medialen Fläche des Hirns.
Hinterer Theil des Thalamus und Hirnschenkel sind abgetragen.

Sulcus olfactorius, ferner den dem Gyrus fornicatus angehörenden Gyrus uncinatus, der sich auf der medialen Fläche noch deutlicher präsentiren wird, den basalen Theil der dritten Schläfewindung (Gyrus temporal. inferior) und zwei, dem Schläfe- und Hinterhauptslappen gemeinsame Läppchen, von denen man das innere (mediale) als Lobulus lingualis, das laterale (äussere) als Lobulus fusiformis bezeichnet.

Die mediale Fläche, Fig. 42, zeigt [in der Mitte den Balken, das Corpus callosum (vorn genu, hinten splenium), dicht darunter das Septum pellucidum, dicht darüber den Gyrus fornicatus, dessen Schläfeantheil Gyrus Hippocampi heisst und sich in den Gyrus uncinatus fortsetzt. Ueber dem Gyrus fornicatus liegen, durch den Sulcus calloso-marginalis von ihm getrennt, die Gyri frontales, weiter nach hinten der an die beiden Centralwindungen anstossende Lobulus paracentralis, davon abzweigend der, dem Scheitellappen angehörige Praecuneus und noch

weiter nach hinten der Cuneus des Occipitallappens. Der letztere wird

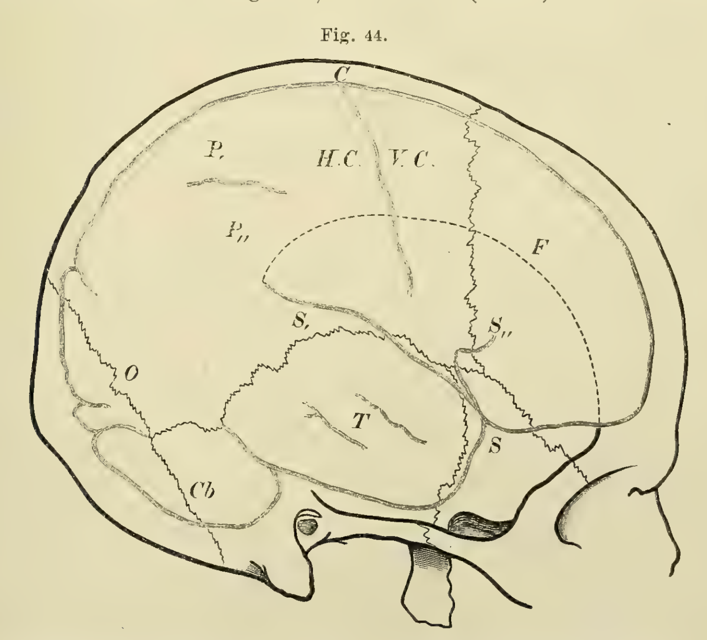
Fig. 43.



Windungen der Insula Reilii (J R) durch Abhebung des Operculum sichtbar gemacht.

durch zwei tiefe Fissuren begrenzt, nach unten (hinten) durch die Fissura

Fig. 44.



Topographische Beziehungen zwischen Schädel und Hirnoberfläche. (Nach *Ecker.*)
C Centralfurche, ***V. C.*** vordere, ***H. C.*** hintere Centralwindung; ***S S, S,,*** Fissura Sylvii, ***T*** Schläfelappen, ***F*** Stirnhirn, ***P,*** oberer, ***P,,*** unterer Scheitellappen, ***O*** Occiput, ***Cb*** Cerebellum.

calcarina, nach vorn durch die Fissura occipito-parietalis,

deren lateraler Theil die sogenannte „Affenspalte“ darstellt. Vom hinteren Ende des Balkens ausgehend, bis zum Gyrus uncinatus sich hinziehend, befindet sich die Fissura Hippocampi.

Von dem (oben erwähnten) Operculum bedeckt, im Grunde der Fossa Sylvii liegt der Lobus intermedius s. opertus, die sogenannte Insula Reilii, an welcher 5—7 Gyri breves unterschieden werden. Ihre Lage soll Fig. 43 verdeutlichen, woselbst das Operculum fortgenommen ist.

Die topographischen Beziehungen zwischen Hirn- und Schädeloberfläche sollen durch Fig. 44 veranschaulicht werden.

Zu denjenigen Partien, welche mit am häufigsten von Läsionen betroffen werden können, ohne intra vitam motorische oder sensible Störungen nach sich zu ziehen, gehört das Stirnhirn; einzelne Gyri, so die erste und zweite Stirnwindung, sind sicherlich nicht zu den motorischen Rindenfeldern zu zählen. (Vergl. auch hierzu die Fig. 38 und 39 mit den am Stirnhirn notirten Läsionen.) Dagegen spielen die vordere Centralwindung als Theil der sogenannten motorischen Region und die dritte (unterste) Stirnwindung der linken Hirnhemisphäre als Rindenfeld der Sprache eine hochbedeutsame Rolle. Zu der motorischen Region gehört neben der vorderen auch die hintere Centralwindung und der Lobulus paracentralis; flächenartig ausgedehnte Läsionen dieser Gegend, Erweichungsherde, welche den Untergang der Rindensubstanz bedingen, führen zu Krankheitserscheinungen, die man in ihrer Gesammtheit als cerebrale Hemiplegie bezeichnet und die wir weiter unten näher beschreiben werden. Umschriebene Läsionen bedingen Erkrankungen der einzelnen Centren (absoluten Rindenfelder, *Exner*) für die Extremitäten und rufen entweder Lähmungs- oder Reizungs- (Krampf-) Erscheinungen hervor. Zu den letzteren gehört unter Anderem die sogenannte symptomatische oder *Jackson*'sche Epilepsie.

Dass die Stirnhirnrinde Sitz der höheren psychischen Functionen sein muss, geht aus den Befunden hervor, die man bei verschiedenen Formen des Blödsinns, oft auch bei der Dementia paralytica zu sehen bekommt: doppelseitige ausgedehnte Erkrankungen, chronisch-entzündliche Processe, Atrophien in den Gyris beider, sowohl des rechten, als des linken Stirnlappens.

Die Functionen der Rinde des Scheitellappens sind noch durchaus unaufgeklärt; Läsionen im oberen Scheitellappen wurden oft nach Extremitätenlähmungen gesehen, doch darf dabei der Einfluss der hinteren Centralwindung, die zur motorischen Region gehört, sicher nicht unberücksichtigt gelassen werden. Die Behauptung, dass im unteren Scheiteläppchen, besonders im hinteren Theile (Gyr. angularis) das Rindenfeld für Bewegungen des Levator palpebrae sup. zu suchen sei *(Landouzy)*, bedarf noch sehr der Bestätigung; auch die Beziehungen des Scheitellappens zur Sensibilität sind trotz der oft beobachteten Störungen des Muskelsinnes bei Erkrankung desselben noch sehr dunkel (cf. *Bastian* in der Lit.).

In der Rinde des Schläfelappens, und zwar in der ersten Temporalwindung, am häufigsten der linken Seite, befinden sich wichtige Centren des Acusticus; Läsionen dieser Windung erzeugen

höchst wahrscheinlich centrale Taubheit auf dem Ohr der gegenüberliegenden Seite. Die Läsion der linken ersten Temporalwindung hat „sensorische Aphasie“ *(Wernicke)*, „Worttaubheit“ *(Kussmaul)* zur Folge. Nie wurden bisher motorische Störungen durch Erkrankungen der Temporalwindungen hervorgerufen.

Die Rinde des Occipitallappens endlich enthält das Opticuscentrum und ausgedehntere Läsionen erzeugen Hemiopie (cf. pag. 31). Dass das eigentliche Sehcentrum in der ersten Occipitalwindung und im Cuneus liegt, ist auf Grund mehrerer übereinstimmender Sectionsbefunde wahrscheinlich. Die von *Fürstner* zuerst beobachtete Thatsache, dass gewisse Kranke die Gegenstände vor ihren Augen zwar sehr gut sehen, aber nicht erkennen, d. h. ihre Bedeutung vergessen haben, steht ebenfalls mit Läsionen der Occipitalrinde im Zusammenhang: die Erinnerung an die optischen Bilder ist verloren gegangen — „Seelenblindheit“ *(Munk)*. Motorische Störungen (Lähmung, Krämpfe) werden durch den Ausfall der Occipitalwindungen nicht veranlasst.

Die Inselwindungen erkranken nur sehr selten isolirt, meist sind andere Partien, die dritte Stirnwindung, das Centrum ovale u. s. w. mit ergriffen; es ist daher vorläufig noch nicht möglich, sich auch nur einigermassen bestimmt über die Beziehungen der linken Insel zur Sprache und über die Bedingungen, unter denen aphasische Erscheinungen auftreten, auszusprechen.

Wenn sich nun aus dem bisher Gesagten ergiebt, dass ein sehr grosser Theil der Hirnrinde seinen Functionen nach noch völlig unbekannt ist und das „Rindenfeld der latenten Läsionen“ eine noch recht bedauerliche Ausdehnung besitzt, so wollen wir doch auch hervorheben, dass wir einzelne Rindenfelder mit ziemlicher Sicherheit bezeichnen können. Allerdings darf man sie zum grossen Theil nur als „relative“ (im *Exner*'schen Sinne) ansehen; absolute giebt es, wie wir sofort sehen werden, nur sehr wenige.

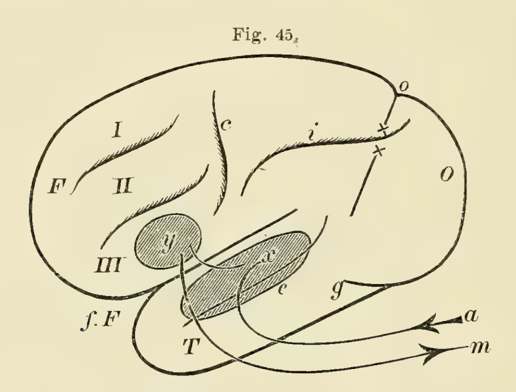
Unter den motorischen ist auf der rechten Hemisphäre der Lobulus paracentralis, der Gyrus centralis anterior und die obere Hälfte des Gyrus centralis posterior, auf der linken der Lobulus paracentralis, die drei oberen Viertel beider Centralwindungen und ein Theil des oberen Scheitelläppchen als das absolute Rindenfeld der oberen Extremität zu bezeichen *(Exner)*. Ferner stellt rechterseits der Lobulus paracentralis und das oberste Drittel beider Centralwindungen, linkerseits der Lobulus paracentralis, die obere Hälfte der hinteren Centralwindung und der grösste Theil des oberen Scheitellappens das absolute Rindenfeld der unteren Extremität dar.

Von dem Rindenfelde des Trigeminus ist pag. 46, des Facialis pag. 65 und des Hypoglossus pag. 115 die Rede gewesen; über das Centrum der Augenmuskeln, speciell des Levator palpebrae, haben wir uns im dritten Capitel des zweiten Abschnittes ausgesprochen (Cerebrale Blepharoptosis pag. 39).

Das Rindenfeld der Sprache, welches, wie wir bereits erwähnten, zum Theil im Stirn-, zum Theil im Schläfelappen, und zwar nur der linken Hemisphäre liegt, ist sicher weit ausgedehnter,

als man immer anzunehmen geneigt ist. Bekanntlich hatte *Broca* im Jahre 1861, nachdem bereits von *Bouillaud* 1825 das Stirnhirn und von *Marc Dax* 1836 die linke Hemisphäre als der Sitz der Sprache bezeichnet worden war, die Behauptung aufgestellt, dass der hintere Theil der dritten linken Stirnwindung, die Pars opercularis oder die *Broca*'sche Stelle, wie sie nachträglich genannt wurde, das Sprachcentrum enthalte, und thatsächlich ist bei Sprachstörungen die Verletzung dieser *Broca*'schen Stelle der häufigste Sectionsbefund. Allein andere Rindentheile, neben der Insula Reilii die Centralwindungen, vor Allem aber auch der Schläfelappen und zwar die oberste Schläfewindung, stehen ihr an Bedeutung nur wenig nach. Dabei ist man nun nach langer, mühevoller Arbeit und nach vielen vergleichenden und controlirenden Beobachtungen zu der Ansicht gelangt, dass es zu verschiedenen Formen der Sprachstörung, Aphasie, kommt, je nachdem die Läsion im Stirn- oder im Scheitellappen — immer nur links — zu finden ist. Im ersteren Falle ist dem Kranken das Wort, was er aussprechen will, sehr wohl bekannt,

Fig. 45.



Wernicke's Schema des corticalen Sprachmechanismus.

er kann es aber nicht sagen, weil er die zum Sprechen nöthigen Bewegungen aus dem Gedächtniss verloren hat, weil er nicht mehr versteht, sich der Zunge und Lippen zum Sprechen zu bedienen — motorische Aphasie.

Im letzteren Falle weiss der Kranke genau, was er sagen will, er kann es auch ohne Schwierigkeiten nachsprechen, wenn man es ihm vorsagt, aber er findet den Ausdruck nicht, er hat das Wort „vergessen" — sensorische Aphasie. Dass das Wortverständniss in den Schläfelappen zu verlegen sei, ist von *Wernicke* zuerst ausgesprochen worden, von ihm rühren auch die Bezeichnungen für motorische und sensorische Aphasie her.

In dem beigegebenen *Wernicke*'schen Schema stellt y das motorische, x das sensorische Sprachcentrum vor; das Letztere ist der Endpunkt der centripetalen Bahn des Acusticus ax, das Erstere der Beginn der centrifugalen Bahn zur Sprachmusculatur ym. Eine zu präsumirende Associationsbahn zwischen beiden ist xy; y liegt in der dritten Stirnwindung, x in der ersten Schläfewindung. Je nach der Zerstörung eines dieser Centren oder der Verbindungsbahn

zwischen beiden oder beider, unterscheidet *Wernicke* vier Hauptformen der Aphasie:

1. Zerstörung des Centrums y = motorische Aphasie: Beweglichkeit der Sprachmuskulatur ist zwar erhalten, aber der Kranke kann entweder gar nicht oder nur einzelne Worte oder Silben sprechen. Wortverständniss und Wortgedächtniss durchaus erhalten.

2. Zerstörung des Centrums x: sensorische Aphasie, „Worttaubheit" *(Kussmaul)*: Wortschatz unbeschränkt, beim Sprechen werden Worte verwechselt. Wortverständniss verloren gegangen, Sprache wird nicht verstanden bei völliger Intactheit des Gehörvermögens.

3. Zerstörung der Leitungsbahn xy (in der Insel gelegen?), sogenannte Leitungsaphasie *(Wernicke)*. Wortschatz unbeschränkt, beim Sprechen werden Worte verwechselt, Wortverständniss erhalten.

4. Zerstörung beider Centren x und y, totale Aphasie: Ausübung und Verständniss der Sprache verloren gegangen.

Wenn man so den Nachweis für gesichert erachtet, dass eine bestimmte Gruppe von Bewegungsvorstellungen und Erinnerungsbildern in der Hirnrinde localisirt sind, wenn man zugiebt, dass erstere, die Bewegungvorstellungen, bestimmten, einem gemeinsamen Zwecke dienenden Muskelgebieten, letztere, die Erinnerungsbilder, dem Ausbreitungsgebiete eines Sinnesnerven entsprechen, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass diese Anordnung für das gesammte Muskelgebiet und für alle Sinnesnerven vorhanden ist. Jedenfalls macht es keine Schwierigkeiten, zu verstehen, wenn bei Aphasischen auch noch andere motorische Störungen, der Verlust einfacherer Bewegungen, wie z. B. der Fähigkeit, die Zunge herauszustrecken, oder complicirterer, z. B. der Fähigkeit zu schreiben (Agraphie, Aphasie de la main, *Charcot)* beobachtet wird. Oder wenn in Folge von Rindenläsion im centralen Endigungsgebiete des Opticus die Buchstabenbilder nicht wieder erkannt werden, so dass die Fähigkeit zu lesen verloren geht („Alexie"); fallen die optischen Erinnerungsbilder überhaupt aus (nicht blos die der Buchstaben), so treten Zustände auf, die man als „Seelenblindheit" *(Munk)* beschrieben hat.

Das Krankenexamen eines Aphasischen, durch welches die Leitungsfähigkeit der einzelnen Bahnen geprüft wird, kann unter Umständen erhebliche Schwierigkeiten machen und die Diagnose, welche Art von Aphasie im gegebenen Falle vorliegt, setzt bisweilen in um so grössere Verlegenheit, als die Fälle durchaus nicht so scharf charakterisirt und distinct auftreten, wie man, das Schema an der Hand, zu erwarten berechtigt ist. Im Gegentheil, es kommen so viele Uebergangs- und Mischformen vor, dass man selbst bei reicherer Erfahrung die Differentialdiagnose hinsichtlich der Art der Aphasie oft nur mit grosser Reserve stellen kann. Man vergegenwärtige sich nur die verschiedenen Abstufungen und Grade in derjenigen Form der motorischen Aphasie, welche man als atactische eu bezeichnen gewöhnt ist, und die darin besteht, dass der Kranke zin Wort, das ihm beständig vorschwebt, nicht auszusprechen vermag. Dieses Unvermögen kann so hochgradig sein, dass der Kranke über-

haupt nur einzelne Worte oder Silben ausspricht (Monophasie), dass er Worte unwillkürlich verwechselt, ohne etwa über den Sinn derselben im Unklaren zu sein, oder aber, es kann sich auch nur auf das Umstellen oder das Auslassen von einzelnen Buchstaben beziehen (Tog statt Trog, Durk statt Druck etc.), in welchem Falle man von Silbenstolpern spricht. Aehnlich verhält es sich mit der sogenannten amnestischen Aphasie, bei der es sich um den Verlust oder auch nur die Schmälerung des Wortgedächtnisses in der mannigfachsten Weise (manchmal nur für die Worte von fremden, später erlernten Sprachen) handeln kann. Die Fähigkeit zu lesen und zu schreiben ist oft mehr oder minder alterirt; auch sie muss genau untersucht werden. Man muss eben jeden Fall von Aphasie für sich studiren und wird in jedem interessante Beobachtungen anstellen können, deren Details nicht hierher gehören.

Im Allgemeinen darf wohl Folgendes als Richtschnur gelten: 1. Hat man die geistige Gesundheit, normales Gehörvermögen und das Sprachverständniss des Patienten sicher gestellt, und ist dieser bei dem Krankenexamen weder im Stande, Vorgesprochenes nachzusprechen, noch sua sponte zu sprechen, sondern kann er nur einzelne Worte oder gar nur Silben herausbringen, so ist eine Läsion der dritten Stirnwindung (eventuell des untersten Abschnittes der vorderen Centralwindung) anzunehmen. 2. Versteht der Patient, obgleich er normal zu sprechen vermag, einfache Fragen nicht, so ist die erste Schläfewindung in toto, hat das Wortverständniss nur abgenommen, so ist dieselbe Windung partiell erkrankt. 3. Hat der Patient die Fähigkeit zu lesen verloren, ohne dass dabei eine motorische Aphasie zu constatiren ist, dann ist das optische Rindencentrum (cf. pag. 26) lädirt. 4. Eine Erkrankung des corticalen Sprachcentrums ist nicht vorhanden, wenn der Patient die plötzlich verlorene Sprache allmälig wiederfindet; bleibt dabei die in Folge einer Apoplexie gleichzeitig entstandene Hemiplegie persistent, so pflegt die weisse Substanz nahe der Rinde erkrankt zu sein *(Gowers)*.

Es kann nun nicht in unserer Aufgabe liegen, den aphasischen Symptomencomplex in allen seinen schwierigen und zum Theil noch immer nicht ganz klaren Details zu besprechen, da gerade über diesen Gegenstand eine grosse Reihe ausgezeichneter Specialarbeiten existiren, deren Kenntniss für das feinere Studium unentbehrlich ist; es ist vielmehr genügend, die verschiedenen Formen der Aphasie in grossen Zügen zu charakterisiren und man erreicht dies nach unserer Erfahrung am leichtesten und schnellsten mit Hilfe eines Schemas, deren es (ausser dem oben mitgetheilten *Wernicke*'schen) eine ganze Anzahl giebt. Unter ihnen hat sich uns für Unterrichtszwecke dasjenige am meisten als praktisch brauchbar erwiesen, welches von *Lichtheim* aufgestellt und auf der Versammlung der Neurologen in Baden-Baden 1884 demonstrirt wurde; es wird durch Fig. 46 und 47 dargestellt.

Der zum Nachsprechen erforderliche Reflexbogen enthält das Centrum der Klangbilder der Worte *A*, das der Bewegungsbilder *M*, den centripetalen Eintrittsschenkel für die Gehörseindrücke *a A*, die Verbindungsbahn *A M*, die austretende motorische Bahn *M m*. *B* ist die Bildungsstätte der Begriffe — willkürliches Sprechen erfordert eine centrifugale Verbindung von *B* (Hirnrinde) nach *M*; *O* ist die

Stätte für die Erinnerungsbilder der optischen Schriftzeichen. *E* die Innervationsstätte für die Schreibbewegungen. Je nach der Läsion der verschiedenen Bahnen lassen sich sieben verschiedene Arten von Aphasie unterscheiden:

1. Unterbrechung in Punkt *A*: *Broca*'sche (motorische) Aphasie.

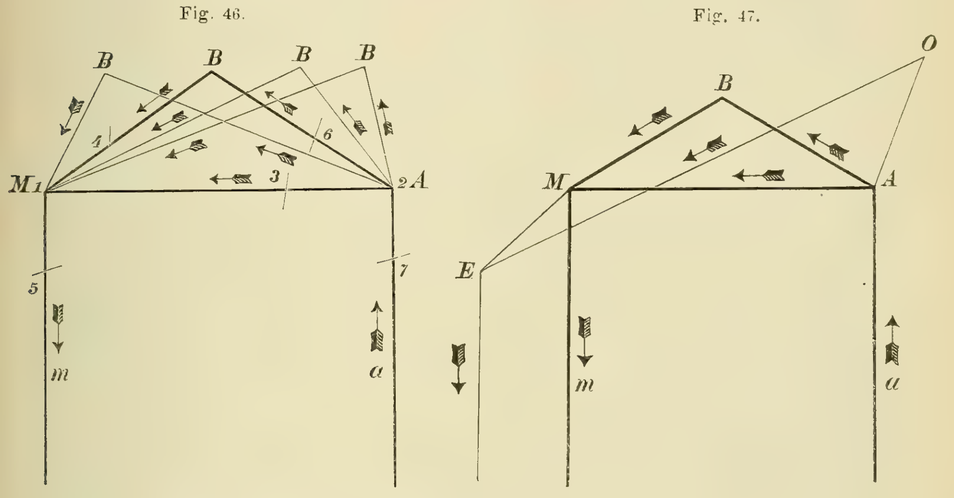
2. Unterbrechung in Punkt *B*: *Wernicke*'sche (sensorische) Aphasie.

3. Unterbrechung der Leitungsbahn *MA*: Leitungsaphasie (*Wernicke*).

4. Unterbrechung der Leitungsbahn *MB*: Varietät der motorischen Aphasie mit Erhaltung der Fähigkeit, nachzusprechen.

5. Unterbrechung der Leitungsbahn *Mm*: Varietät der motorischen Aphasie mit Erhaltung der Fähigkeit, dem Gedanken durch Schrift Ausdruck zu geben.

Fig. 46. Fig. 47.



Lichtheim'sches Schema für die 7 verschiedenen Formen der Aphasie.
aA Centripetaler Eintrittsschenkel für die Gehörseindrücke, *A* Centrum für die Klangbilder, *M* Centrum für die Bewegungsbilder, *Mm* austretende motorische Bahn, *B* Bildungstätte der Begriffe, *O* Stätte der Erinnerungsbilder der optischen Schriftzeichen, *E* Innervationsstätte für die Schreibbewegungen. (Die 7 Formen der Aphasie sind in Fig. 46 durch die Zahlen *1—7* angedeutet.)

6. Unterbrechung der Leitungsbahn *AB*: Varietät der sensorischen Aphasie mit Erhaltung der Fähigkeit, nachzusprechen, laut zu lesen, Dictat zu schreiben.

7. Unterbrechung der Leitungsbahn *Aa*: Verlust des Wortverständnisses und der Fähigkeit, Dictirtes nachzuschreiben und nachzusprechen. Nr. 6 und 7 sind noch nicht beobachtet worden.

Was das Vorkommen der Aphasie anbelangt, so sieht man sie relativ am häufigsten nach apoplectischen Anfällen, wo sie entweder als indirectes oder als directes Herdsymptom auftritt. Im ersten Falle ist sie vorübergehend, dauert, wie wir später noch sehen werden, einige Minuten, Stunden bis einige Tage, im anderen persistirt sie und kann den Kranken, auch wenn er geistig seine Frische behält, bis an sein Lebensende belästigen. Meist handelt es sich um

motorische Aphasie, welche graduell sehr verschieden auftritt — manchmal stösst der Kranke nur leicht mit der Zunge an, bei Anderen ist die Sprache bis zur Unverständlichkeit verändert. Dass dergleichen Störungen hauptsächlich bei linksseitiger Hämorrhagie (also bei rechtsseitiger Lähmung) auftreten, ist nach dem oben Ausgeführten leicht verständlich, man würde aber sehr irren, wenn man glaubte, dass sie nur oder dass sie immer in dem gedachten Falle zur Beobachtung gelangen: man kann die motorische Aphasie bei linksseitiger Lähmung auftreten und bei rechtsseitiger fehlen sehen. Anderweitige Erkrankungen des Hirns, Erweichungsprocesse, chronische Meningitiden, tuberculöse Ablagerungen u. s. w. können, wenn sie das corticale Sprachcentrum in Mitleidenschaft ziehen, ebenso zu Aphasie führen, wie Traumen, welche die linke Hirnhälfte betreffen. Auch nach acuten Erkrankungen, besonders nach Infectionskrankheiten, Typhus, Scharlach ist Aphasie beobachtet worden; die Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle betrifft das Kindesalter, worauf wir gleich noch zu sprechen kommen. Von dem grössten Interesse ist die Schreckaphasie, jene Form der totalen oder motorischen Aphasie, welche sich manchmal plötzlich und unmittelbar, manchmal allmälig und langsam nach einem Schreck entwickelt; dass bei einem sehr hochgradigen Schreck, bei dem „die Haare zu Berge stehen", die Sprache versagen könne, wusste schon Vergil — „steteruntque comae, vox faucibus haesit". Die Entstehung der Schreckaphasie ist zwar nicht völlig klar, es ist jedoch sehr wohl möglich, dass es sich, wie bei dem Erbleichen des Gesichtes, um einen Vasomotorenkrampf, ähnlich im Hirn um einen Krampf derjenigen feinsten Rindenverzweigungen der Art. foss. Sylv. handelt, welche zur *Broca*'schen Stelle gehen (cf. pag. 144); dass dieser Krampf länger anhält, respective länger dauernde und schwerere Folgen nach sich zieht, als der der Hautgefässe, ist aus der Verschiedenheit des Gefässbaues und der Function der von den verengten Gefässen versorgten Partien sehr wohl zu erklären.

Es handelt sich in solchen Fällen dann nicht um eine anatomische Erkrankung der Rinde, sondern nur um eine functionelle Störung, und insoferne bildet die Schreckaphasie einen naturgemässen Uebergang zu denjenigen Beobachtungen, wo nach jahrelangem Bestehen aphasischer Zustände der Sectionsbefund ein durchaus negativer war, d. h. das ganze corticale und subcorticale Sprachgebiet normal gefunden wurde. Es giebt eben ausser der auf Rindenläsionen zurückzuführenden Aphasie auch eine functionelle, welche jedenfalls auf verschiedene Weise zu Stande kommen kann; dass dabei Schwankungen in der Blutzufuhr zu den Centren eine hervorragende Rolle spielen, ist wahrscheinlich. In jüngster Zeit hat *Grashey* (cf. Lit.) in einer geistreichen Arbeit nachgewiesen, dass man noch eine dritte Art der Aphasie statuiren muss, bei der weder Functionsunfähigkeit der Centren, noch Leitungsunfähigkeit der Bahnen vorliegt, sondern bei der es lediglich auf die verminderte Dauer der Sinneseindrücke zu schieben ist, wenn die Wahrnehmung und die Association gestört und dadurch ein aphasischer Zustand hervorgerufen wird. Vielleicht ist es diese „*Grashey*'sche Aphasie", welche man manchmal nach Hirnerschütterung und nach acuten Erkrankungen auftreten sieht. Sie als solche zu diagnosticiren und festzustellen, ob eine

functionelle Störung der Centren oder nur verminderte Dauer der Sinneseindrücke vorliegt, wird mitunter sehr schwierig sein, ist aber von grosser Bedeutung, wenn es sich um Stellung der Prognose handelt. Diese ist natürlich bei einer corticalen Läsion, wenn das Sprachcentrum durch Erweichungsprocesse, tuberculöse Einlagerungen, Atrophie der grauen Rinde u. s. w. zu Grunde gegangen ist, absolut ungünstig, sie bessert sich aber bedeutend, wenn die Centren erhalten geblieben und nur zeitweise functionsunfähig geworden sind. Die Sprache kehrt dann oft allmälig, entweder ganz oder bis zu einem gewissen Grade wieder, und es lässt sich nicht leugnen, dass systematische Uebungen, eine Art Unterricht im Sprechen, die Besserung, respective Heilung wesentlich beschleunigen können.

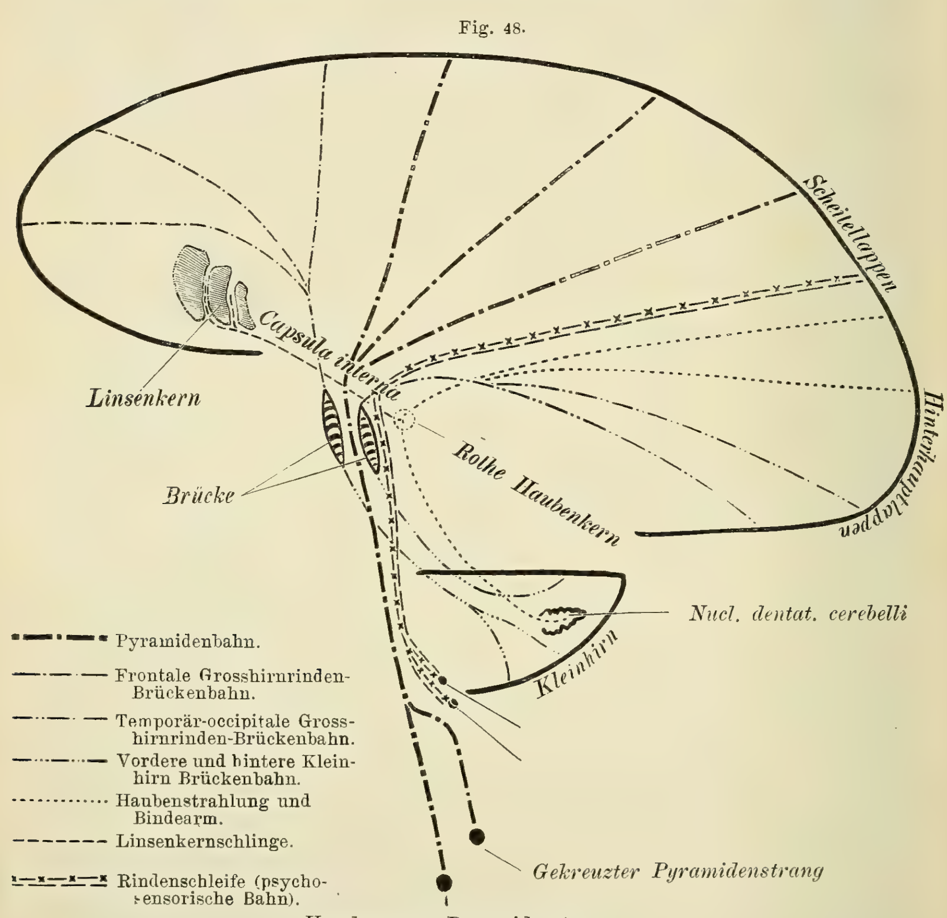
Ganz besonders ist das der Fall, wenn der Patient sich in jugendlichem Alter befindet, was nicht eben selten vorkommt. Die Aphasie bei Kindern, wie man sie nach acuten Infectionskrankheiten, nach Schreck, unter dem Einflusse von Würmern im Darmcanal („Reflexaphasie"), im Verlaufe der cerebralen Kinderlähmung, manchmal auch, aber sehr selten, nach Hirnhämorrhagie zu Gesicht bekommt, unterscheidet sich in nichts anderem von der Aphasie der Erwachsenen, als in der Prognose — diese ist bei Kindern ceteris paribus immer günstiger, was seinen Grund sicher darin hat, dass es im kindlichen Alter leichter ist, die eine Hirnhälfte für die Uebernahme der Functionen der erkrankten anderen fähig und geschickt zu machen. Handelt es sich nur um functionelle Störungen der Centren, wie ich mich erinnere, sie in einem Falle nach übermässigem Santoningebrauch gesehen zu haben, wobei die Sprachstörung wenige Stunden dauerte, so liegt die Sache ja überhaupt relativ günstig und die Restitutio ist fast sicher zu erwarten; aber selbst, wenn die eine, und zwar die linke Sprachbahn durch eine corticale oder tiefer unten gelegene Läsion unterbrochen worden ist, so dass sie nicht functionirt, ist es bei einem Kinde meist nicht schwierig, die rechte Seite zur Uebernahme der gestörten Functionen zu befähigen, und zwar um so schneller und leichter, wenn bei dem Patienten schon vor seiner Erkrankung darauf geachtet worden war, dass er den linken Arm und die linke Hand ebenso gebrauchen lernte wie den rechten. Die Möglichkeit einer cerebralen Erkrankung wird neben den hygienischen Vortheilen zu berücksichtigen sein, wenn es sich um die gymnastische Ausbildung und Pflege des kindlichen Körpers handelt: die Extremitäten beider Körperhälften müssen in gleicher Weise geübt und gestärkt, das Kind muss zum Ambidexter gemacht werden, nur dann kann im Falle der Noth die rechte Hemisphäre für die linke eintreten — aus einem linkshirnigen Sprecher wird ein rechtshirniger.

Es ist schon des Oefteren darauf hingewiesen worden, dass die bei Hirnerkrankungen auftretenden Motilitätsstörungen in Lähmungs- (Ausfalls-) oder Reizerscheinungen bestehen: erstere umfassen die Paralysen und Paresen (Schwächungen), letztere unwillkürliche Bewegungen in verschiedenen Muskelgruppen, die sogenannten Krämpfe.

Die auf Rindenaffectionen zurückzuführenden, d. h. die corticalen Motilitätsstörungen haben manches Charakteristische und Interessante, worauf hier aufmerksam gemacht werden soll.

Die motorischen Centren, die motorische Zone der Grosshirnrinde, umfassen, wie das schon pag. 142 bemerkt wurde, die beiden Centralwindungen, den Lobulus paracentralis und die dicht angrenzenden Partien. Ober- und Unterextremitäten, Nacken und Gesicht haben ihre eigenen, von einander auch räumlich getrennten, in den Centralwindungen gelegenen Centren, von denen die Fasern abgehen, um sich, wie das beifolgende Schema, Fig. 48, verdeutlicht, stark convergirend in die beiden vorderen Drittel der hinteren Abtheilung, der inneren Kapsel

Fig. 48.



Schema der directen peripherischen Fasersysteme. (Nach *Flechsig-Mendel.*)

einzusenken; aus dieser Lagerung der Fasern wird schon Eines klar, nämlich, dass sich bei corticalen Läsionen die Lähmung oder Parese leicht nur auf eine Extremität, einen Arm oder ein Bein beschränken kann, während, wenn die Läsion die Leitungsbahn tiefer unten im Gehirn, in der Gegend der inneren Kapsel z. B. trifft, die Lähmung sich meist auf eine ganze Körperhälfte erstrecken muss. Eine solche Lähmung nur einer Extremität bezeichnet man als Monoplegie (Monoparese), im Gegensatz zur Hemiplegie, welches halbseitige

Lähmung, d. h. Lähmung einer ganzen Körperseite (-Hälfte) bedeutet; und es ist eine durchaus begründete, oft genug durch die Section bestätigte Annahme, dass man es, falls sich bei einem Patienten nur ein Arm oder ein Bein gelähmt findet, mit einer corticalen Läsion zu thun habe. Eine Hemiplegie wird man nur dann auf einen corticalen Ursprung zurückführen, wenn sie sich dadurch, dass die Läsion von einem motorischen Centrum auf das andere überspringt, augenscheinlich stück-, respective schubweise entwickelt. Natürlich müssen bei der Diagnose einer corticalen Läsion auch die übrigen Erscheinungen genügend berücksichtigt sein, und man wird sich besonders vor der Verwechslung einer corticalen mit einer peripheren Lähmung zu hüten haben.

Zunächst unterscheiden sich diese beiden von einander durch die Art des Einsetzens: Die corticale Affection kann sich schnell, binnen einigen Stunden entwickeln, die periphere braucht unter stetiger Zunahme der Erscheinungen meist Wochen und Monate dazu. Auch ist die letztere, die periphere, leicht daran zu erkennen, dass Aenderungen in der elektrischen Erregbarkeit, z. B. Entartungsreaction, auftreten, dass sich Atrophien in der Muskulatur nachweisen lassen; ferner ist das Fehlen irgendwelcher Hirnerscheinungen für die periphere Lähmung bezeichnend — bei corticalen pflegt man sie selten gänzlich zu vermissen; Schmerzen sind gewöhnlich bei peripherer Läsion in grösserer oder geringerer Heftigkeit vorhanden, corticale Affectionen können ganz schmerzlos verlaufen. Mit Berücksichtigung dieser Momente und wenn man es sich zur Pflicht macht, in zweifelhaften Fällen nie die elektrische Untersuchung zu versäumen, wird man in der Diagnose selten irre gehen.

Die Beweglichkeitsstörung ist bei corticaler Läsion meist keine absolute, es handelt sich öfter um Paresen, als um Paralysen und der afficirte Arm, das erkrankte Bein können in toto, wenn auch nur mit Anstrengung, bewegt werden, nur in den Finger- und Zehengelenken ist die Bewegung oft völlig aufgehoben.

Sehr charakteristisch ist die Unfähigkeit der Patienten, complicirtere Bewegungen, z. B. Rock aufknöpfen, Geld zählen u. s. w., auszuführen; sie machen die Bewegungen höchst unzweckmässig und ungeschickt, was auf einen Verlust der Bewegungsvorstellungen zurückzuführen ist. Der dadurch bewirkte Zustand heisst Ataxie, hier speciell „Rindenataxie“ und ist als eine Läsion desjenigen Rindenabschnittes anzusehen, welcher die Fühlsphäre *(Munk)* der afficirten, atactischen Extremität enthält. Immer ist die Belästigung der Kranken, sowohl bei der Monoplegia brachialis wie cruralis eine sehr erhebliche; sie wird fast unerträglich, wenn sich die nachher zu besprechenden Sensibilitätsstörungen gleichzeitig geltend machen (vergl. auch die in der Literatur citirte *Bernhardt*'sche Beobachtung).

Die der Lähmung entsprechende Reizerscheinung, „Monocontractur“, welche auf einer Reizung des betreffenden Antheiles der halbseitigen Willensbahn beruht *(Wernicke)*, kommt bisweilen bei Infectionsgeschwülsten, Gumma und Tuberkel der Hirnoberfläche vor und ist nicht selten mit lebhaften Schmerzen verbunden. Hier kann unter Umständen die Differentialdiagnose, ob es sich wirklich um eine corticale oder nicht vielmehr um eine hysterische Affection

handelt, grosse Schwierigkeiten machen (vergl. hierüber das Capitel über Hysterie).

Von der grössten praktischen Bedeutung sind die epileptiformen Anfälle, welche theils mit Erhaltung, theils mit Verlust des Bewusstseins bei directer oder indirecter Reizung der Hirnrinde auftreten; sie sprechen, besonders im weiteren Verlaufe einer apoplectiform entstandenen Monoplegie, mit einem hohen Grade von Sicherheit für eine corticale Läsion. In einzelnen Fällen kommt es nicht zu allgemeinen Krampfanfällen, sondern nur zu partiellen Zuckungen, Krämpfen, Convulsionen, welche theils als klonische (d. h. in rascher Folge zwischen Contraction und Erschlaffung wechselnde), theils als tonische (d. h. längere Zeit gleichmässig anhaltende) Muskelcontractionen von grosser Intensität auf eine Körperhälfte oder eine Extremität beschränkt sind; treten diese später in schon gelähmten Partien auf, so darf man auf eine Oberflächenerkrankung im Hirn rechnen, ohne immer entscheiden zu können, ob die Reizung der Hirnrinde eine directe oder, wie z. B. bei Tumoren, die eine Drucksteigerung im Schädelraume bedingen, eine indirecte war. Auch im letzteren Falle kann es zu allgemeinen oder partiellen Krämpfen kommen.

Wir werden das klinische Bild der „Rindenepilepsie“ und die ihr eigenthümlichen pathologischen Veränderungen später eingehend zu würdigen haben.

Die Sensibilitätsstörungen, durch Affectionen der Hirnrinde hervorgerufen, sind sehr merkwürdig und noch nicht völlig aufgeklärt. Um Schmerzen handelt es sich, wie bereits bemerkt, meistens nicht, sondern um andere Abweichungen in der Sensibilitätssphäre, welche man als Parästhesien bezeichnet, wie eigenthümliches Taubheitsgefühl, Stumpfheit, ferner das sogenannte Ameisenkriechen, das Gefühl des Eingeschlafenseins u. s. w. Ausserdem findet man oft eine gewisse Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, eine leichte „Analgesie“, Verminderung oder Aufhebung des Druck-, Tast- und Temperatursinnes und (wie es scheint, vorzugsweise bei Parietallappenaffectionen) eine mehr minder bedeutende Läsion des Muskelgefühles, in Folge deren der Patient bei geschlossenen Augen entweder gar nicht oder nur unsicher über die Lage seiner Extremitäten Auskunft geben kann. Daneben besteht sehr oft die (oben geschilderte) Ungeschicklichkeit in den Bewegungen (Ataxie) und man kann sehr wohl, wenn man diese letztere und daneben die Sensibilitätsstörungen in Betracht zieht, versucht werden, an eine andere Affection, als eine corticale, zu denken, z. B. an eine spinale, namentlich an Tabes, wenn auch die hierbei beobachtete Ataxie ganz anders zu Stande kommt als die corticale. Die Differentialdiagnose wird mit Berücksichtigung der übrigen Erscheinungen, des Vorhandenseins oder Fehlens der Patellarreflexe, der Pupillenerscheinungen, Störungen in der Urinsecretion, lancinirenden Schmerzen u. s. w. in der Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten bieten.

Die geschilderten Sensibilitätsstörungen sind aber durchaus nicht immer bei Corticalläsionen beobachtet worden und wo man sie fand, war oft auch die weisse Markmasse des Hirns miterkrankt; man

kann sie daher in keiner Weise für pathognostisch erachten, muss vielmehr mit ihrer Deutung und Verwerthung bei der Diagnose sehr vorsichtig verfahren. Dasselbe gilt im noch höheren Grade von vasomotorischen und trophischen Störungen, über deren Beziehungen zur Hirnrinde wir nichts Sicheres wissen.

Literatur.

A. Physiologie.

Hitzig, Ueber den heutigen Stand der Frage von der Localisation im Grosshirn. v. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 113. Leipzig 1877.
Ferrier, Functionen des Grosshirns. Deutsch von Obersteiner. Braunschweig 1879.
Nothnagel, Topische Diagnostik. a. a. O., pag. 379 ff. (Mit reicher Literatur!)
Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Gesammelte Mittheil. aus den Jahren 1877—1880. Berlin 1881. Centralbl. f. Nervenheilk. 17. 1881. 12. 1883.
Exner, Untersuchungen über die Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde des Menschen. Wien 1881.
Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881.
Flechsig, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1, pag. 12. 1881.
Flechsig, Plan des menschlichen Gehirns. Leipzig 1883.
Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. 5 Abhandlg. Arch. d. ges. Physiol. XXXIV, 9, 10. 1884.
v. Gudden, Ueber die Frage der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde. Centralbl. f. Nervenheilk. VIII, 19. 1885.
Christiani, Zur Physiologie des Grosshirns. Berlin 1885.
Goltz, Centralbl. f. Nervenheilk. VIII, 20, 21. 1885.
Franck et Pitres, Recherches expérimentales et critiques sur l'excitabilité des hémisphères cérébraux. Arch. de Phys. 1, 2. 1885.
Eulenburg, Ueber das Wärmecentrum im Grosshirn. Verhandl. d. phys. Gesellsch. in Berlin. 16. 1885.
Luciani & Sepilli, Die Localisation auf der Grosshirnrinde. Uebers. v. O. Fränkel. Leipzig 1886.

B. Pathologie.

1. Motorische und sensorische Centren, mit Ausnahme des Sprachcentrums. (Vergl. hierzu die Literaturangaben in dem Capitel über „Epilepsie".)

Petrina, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Zeitschr. f. Heilk. II, 5. 1881.
Wernicke, a. a. O. I, pag. 199, 324 ff. 1881.
Spitz, Zwei Fälle von circumscripter Läsion der motorischen Rindenregion des Grosshirns. Deutsche med. Wochenschr. 14. 1882.
Féré, Contribution à l'étude des troubles fonctionels de la vision par lésions cérébrales. Paris 1882.
Benedikt, Wiener Klinik. 5, 6. 1883.
Charcot et Pitres, Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme. Paris 1883.
Vetter, Ueber die sensorielle Function des Grosshirns. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, pag. 486. 1883.
Alexander, Ein Fall von gummösen Geschwülsten in der Hirnrinde. Bresl. ärztl. Zeitschr. 22. 1884.
Rosenthal, Fall von corticaler Hemiplegie mit Worttaubheit. Centralbl. f. Nervenheilk. VII, 1. 1884.
Berger, Zur Localisation der corticalen Sehsphäre beim Menschen. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1, 3—5. 1885.
Desnos, Localisations cérébrales. Gaz. hebdom. XXXII, 47. 1885.
Rumpf, Ueber syphilitische Mono- und Hemiplegien. Tagebl. d. Naturforscher-Vers. in Strassburg. 1885.
Köhler, Zur Casuistik der reinen traumatischen Rindenläsionen. Charité-Annalen. XI, pag. 538. 1886.
Janeway, Journ. of nerv. and ment. diseases. XII, 45. 1886.
Buffet, Bull. de la Soc. des Sc. méd. 1886. Luxemburg, bei Schroell.
Blanc, Sur le centre cortical de la déviation conjuguée. Lyon méd. 22. 1886.

Bastian, The muscular sense, its nature and cortical localisation. London, Clowes & sons, 1886.
Gowers, a. a. O., pag. 205 ff. 1886.
Reichard, Zur Frage der Hirnlocalisation mit besonderer Berücksichtigung der corticalen Sehstörungen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVIII, 3. 1886 u. XIX, 1. 1887.
Joffroy, Arch. de Physiol. 15 Févr. 1887 (Monoplegie der Unterextrem., Läsion des Lobulus paracentr.).
Leyden, Beitr. z. Lehre v. d. Localisation im Gehirn. Deutsche med. Wochenschr. 47. 1887.
Bouveret, Lyon méd. LVI, pag. 337, 1887.
Bernhardt, Ein Fall von Hirnrindenataxie. Ibid. 52. 1887.
Horsley, Victor, Ueber Gehirnchirurgie. Referat über einen im Jahre 1886 gehaltenen Vortrag. Centralbl. f. Nervenheilk. X, 1, 2. 1887.
Ceci (Genova), Emiparesi progressiva sinistra iniziatasi due mesi dopo di un trauma alla regione parietale destra e giunta ad emiplegia completa. Rivista clin. Settembre 1887.
Hun, H., A clinical study of cerebral localisation. Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1887.
Poore, Clin. Soc. Transact. XX, pag. 226, 1887.
Nothnagel, Ueber Diagnostik bei Gehirnkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. XIII, 15, 16. 1887.
Senger, Ueber topische Hirndiagnostik und Hirnchirurgie etc. Deutsche med. Wochenschr. XIII, 10—13. 1887.
Siemerling, Deutsche med. Zeitung. VIII, 25. 1887.
Chauffard, De la cécité subite par lésions combinées des deux lobes occipitales. Revue de Méd. 2 1888.
Welt, Leonore, Ueber Charakterveränderungen des Menschen in Folge von Läsionen des Stirnhirns. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 42, Heft 4 (Abschwächung der Intelligenz, Veränderung des Charakters zum Schlechteren).

2. Das Sprachcentrum (die Aphasie).

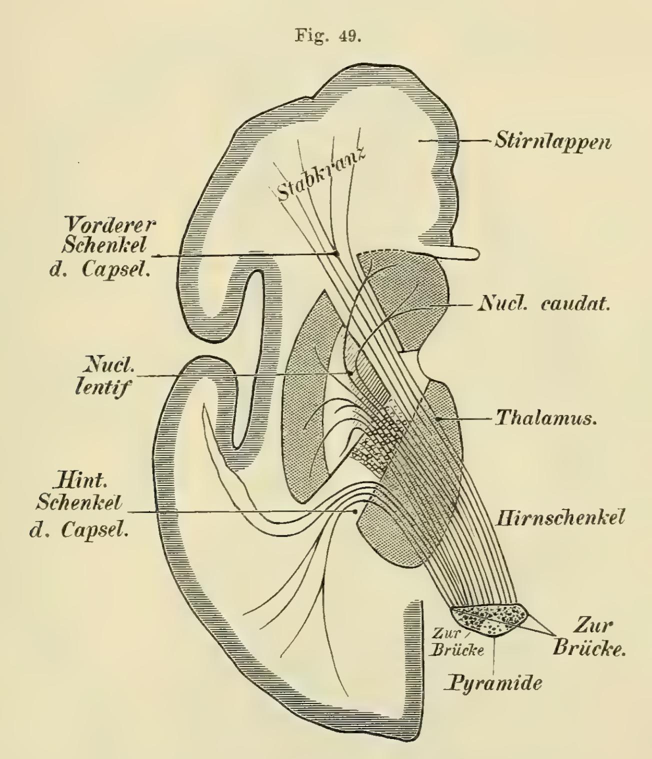
Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, a. a. O. V, pag. 366 ff. 1881.
Charcot, Des variétés de l'aphasie. Progr. méd. 23—27. 1883.
Lichtheim, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XV, 3, 1884.
Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 3. Aufl. Leipzig 1885.
Wernicke, Die neueren Arbeiten über Aphasie. Fortschr. d. Med. III, 24. 1885.
Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVI, 3. 1885.
v. Gudden, Ueber das Sprachcentrum. Münch. med. Wochenschr. XXXIII, 4. 1886.
Coën, N., Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien 1886.
Kauders, Wiener med. Jahrb. N. F. I, 6, pag. 251. 1886 (Ausfall des linken Sprachcentrums, vicariirendes Eintreten d. rechten Hemisphäre).
Ross, James, On aphasia. London 1887.
Sigaud, Note sur un cas d'amnésie verbale avec autopsie. Progr. méd. XV, 36. 1887.
Berlin, Eine besondere Art von Wortblindheit. Wiesbaden 1887.
Ferrand, L'exercice du language et l'aphasie. Gaz. des Hôp. 28, 31. 1887.
Heinzelmann, Münch. med. Wochenschr. XXXIV, 12. 1887.
Knecht, Deutsche med. Wochenschr. 37. 1887.
Berlin, Eine besondere Art der Wortblindheit („Dyslexie"). Wiesbaden 1887.
Bruns, Ein Fall von Dyslexie mit Störungen der Schrift. Neurol. Centrabl. 2. 1888.
Charcot, De l'Aphasie en général et de l'Agraphie en particulier. Progr. méd. 5 Févr. 1888.

B. Die auf Läsion der weissen Substanz der Hemisphären und auf die der Basalganglien zurückzuführenden Krankheitserscheinungen.

In anatomischer Beziehung sei zunächst darauf aufmerksam gemacht, dass durch das Marklager der Hemisphären, welches im Bereiche des Stirn- und Scheitellappens als Centrum semiovale Vieussenii bezeichnet wird, von der Rinde aus Fasern gehen, welche sich dem Hirnstamme zuwenden und die man, da sie in der Nähe des Hirnstammes in neben einander gestellte Bündel geordnet erscheinen, von Alters her als

Stabkranz benannt hat. Mit diesem Stabkranz beginnt die grosse Markstrasse, welche die Verbindung der Hemisphären mit allen tiefer gelegenen Hirntheilen und schliesslich mit dem Rückenmark vermittelt; denjenigen Theil nun dieser Markstrasse, durch welchen sich der Stabkranz in das Zwischenhirn, den Hirnschenkel fortsetzt, nennt man innere Kapsel, Capsula interna. Dieselbe liegt nach vorn, wie aus Fig. 49 (einem unter dem Thalamus hinweggehenden Horizontalschnitt) ersichtlich ist, zwischen dem geschwänzten Kern, Nucleus caudatus und Linsenkern, Nucl. lentiformis, nach hinten zwischen dem Linsenkern und dem Thalamus opticus; der Punkt, wo die beiden Abschnitte sich treffen, heisst Genu, Kapselknie.

Fig. 49.



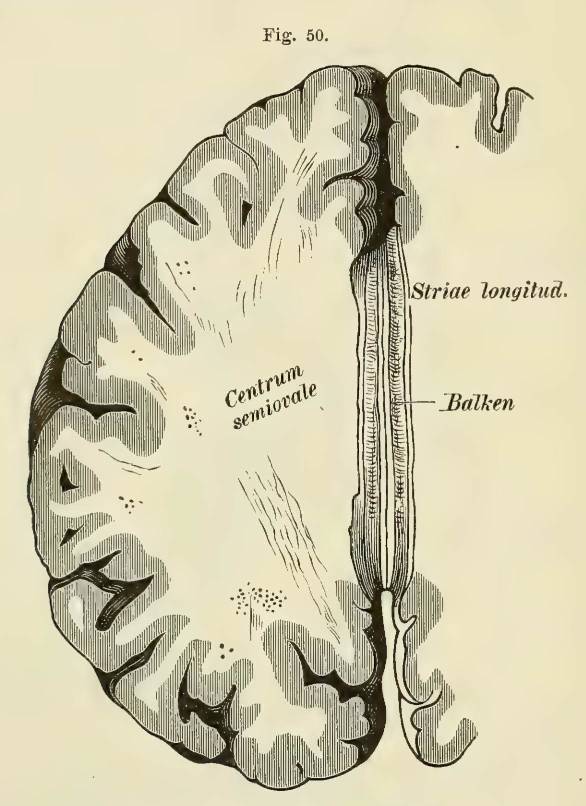
Der Faserverlauf aus der Capsula interna zum Hirnschenkel.
(Schematisirt nach *Wernicke-Edinger.*)

Im weiteren Verlaufe drängt sich die Kapsel nach oben und rückwärts zusammen und die Fasern gelangen in den Fuss des Hirnschenkels, von da in den unteren (vorderen, ventralen) Theil der Brücke, aus welchem sie als Pyramidenbündel der Oblongata heraustreten, an deren unterem Ende sie sich zum grössten Theil kreuzen, um in dem ihrem Ursprunge contralateralen Hinterseitenstrange im Rückenmark nach unten zu verlaufen. Dieses wichtigste aller directen Fasersysteme wurde von *Deiters* 1865 entdeckt und von *Flechsig* 1876 in der genauesten Weise erforscht; es ist unter dem Namen „Pyramidenseitenstrangbahn (Py S)“ allgemein bekannt und stellt die Bahn für die willkürlichen Bewegungen vor — eine Läsion derselben ist für die Bewegungsfähigkeit von den schwersten Folgen.

Die Lage des Centrum semiovale geht aus Fig. 50 hervor. Fig. 51 zeigt einen weiteren Horizontalschnitt in einer tiefergelegenen Ebene und verdeutlicht die Lage des Nucleus caudatus gegen den Thalamus, zeigt den Balken, den Fornix, die zwei weissen Commissuren, nämlich die Commissura ant. und posterior und die mittlere graue, ferner auch die Glandula pinealis und die Corpora quadrigemina, die Vierhügel.

Fig. 52 ist ein dritter in einer noch tieferen Ebene durch die Grosshirnhemisphäre gelegter Horizontalschnitt, der mit dem in Fig. 48 gegebenen Schema zu vergleichen ist.

Fig. 50.



Horizontalschnitt durch die Hemisphären.

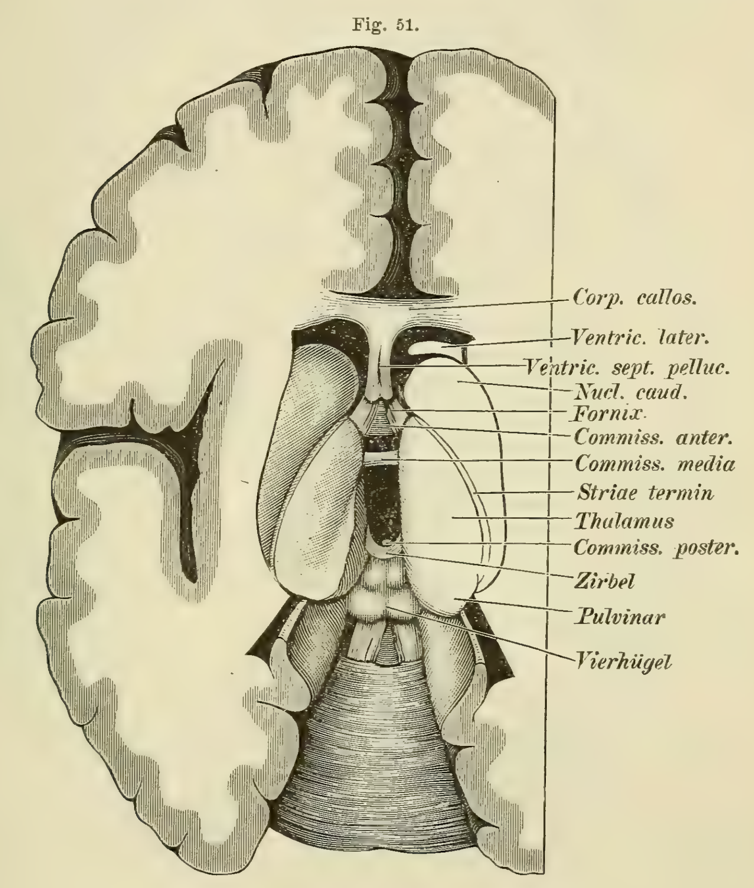
Fig. 53 zeigt die Hirnbasis mit der Austrittsstelle der 12 Hirnnervenpaare (cf. Fig. 28).

Fig. 54, 55, 56 sind drei sogenannte Frontalschnitte, von denen der erste durch die vordere, der zweite vor und der dritte hinter der mittleren (grauen) Commissur angelegt ist. Auch sie sollen den Verlauf der inneren und der äusseren Kapsel und die Lagerung der sogenannten basalen Ganglien, des Nucleus caudatus und lentiformis, welche in ihrer Gesammtheit als Corpus striatum bezeichnet werden, und des Thalamus nochmals veranschaulichen helfen.

Auf einem weiteren Frontalschnitt, Fig. 57 (nach *Edinger*), sind die Faserrichtungen schematisch angedeutet.

Eine Reihe von Frontalschnitten, welche bei der Beschreibung von Sectionsbefunden eine genauere Localisation von Läsionen, Tumoren etc. innerhalb der sehr ausgedehnten weissen Markmasse des Hirns ermöglichen sollen, hat *Pitres* angegeben; *Nothnagel* hat die Lage und die Bezeichnung der „*Pitres*'schen Schnitte“ in etwas modificirt. Die Tabelle auf pag. 164 enthält die nöthigen Erläuterungen dazu. Mit Hilfe dieser Schnitte braucht man sich also nicht mehr damit zu begnügen, im Sectionsprotokoll einen Tumor, z. B. als „im Vorderhirn oder im Schläfenlappen u. s. w. gelegen“,

Fig. 51.



Ansicht der von oben durch einen Horizontalschnitt eröffneten Ventrikel. (Nach *Edinger.*)

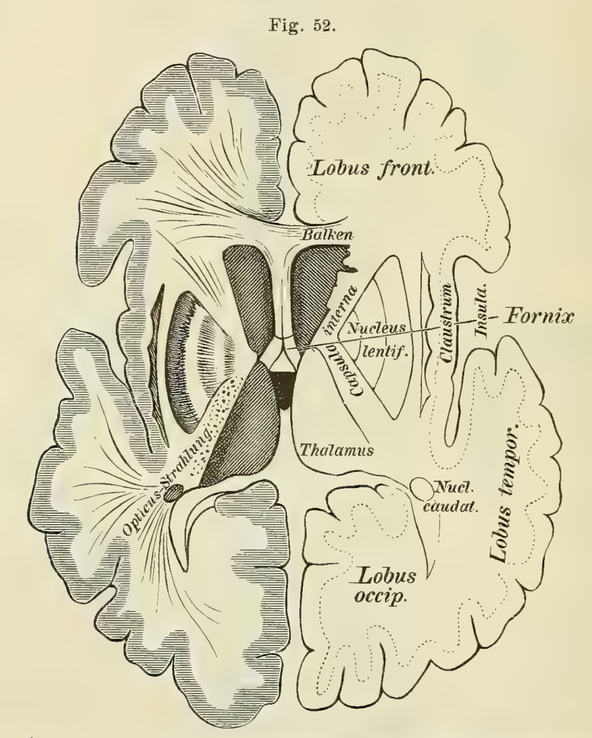
anzugeben, sondern man bezeichnet den oder die Schnitte, welche der Lage der Neubildung entsprechen und erzielt so die für spätere Benützung der Sectionsprotokolle unentbehrliche Genauigkeit. — Fig. 58—63 zeigen die (schematisch dargestellten) *Pitres*'schen Schnitte; aus Fig. 64 geht die Schnittführung hervor. (Cf. *Pitres*, Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiés au point de vue des localisations cérébrales. Paris 1877.)

Mit grossem Nutzen wird man sich auch der Schablone des menschlichen Gehirnes bedienen können, welche *Exner* herausgegeben

hat (2 Tafeln mit 12 Abbildungen. Wien, Braumüller, 1888); die abgebildeten Gehirnansichten ermöglichen es, bei jedem wichtigeren Falle Ausdehnung und Lage der constatirten Hirnläsion einzutragen.

Was die Läsionen des Centrum ovale betrifft, so kann man im Allgemeinen als richtig annehmen, dass die durch sie bedingten Symptome im Wesentlichen denen gleichen, welche durch Läsionen des zugehörigen Rindenabschnittes erzeugt werden; so treten also motorische Störungen hauptsächlich dann auf, wenn die von der motorischen Zone ausgehenden Frontoparietalbündel des Stabkranzes verletzt sind, während Läsionen der Präfrontal- und Occipitalbündel

Fig. 52.



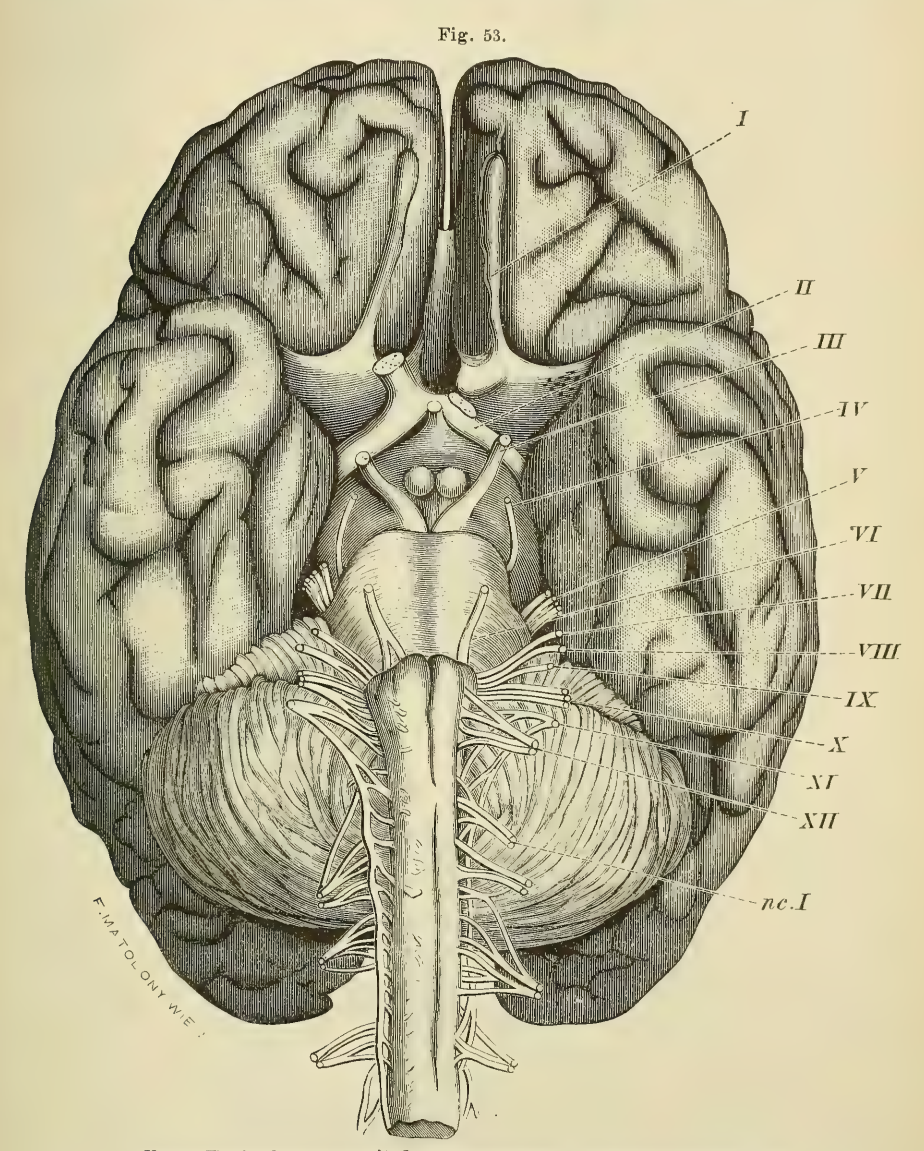
Horizontalschnitt durch das Hirn, etwa einen Finger tiefer als der in Fig. 51 gezeichnete. *(Edinger.)*

symptomenlos verlaufen können und thatsächlich auch meistens verlaufen. Ist das linke (untere) Pediculofrontalbündel in Mitleidenschaft, so tritt Aphasie auf, die aber nur dann lange dauert, wenn die Läsion bis dicht unter die Rinde reicht. Läsionen im weissen Mark des Occipitallappens können Hemiopie, im Schläfelappen Gehörstörungen erzeugen. Ob Erkrankungen des Scheitellappens Sensibilitätsstörungen, Anästhesie z. B. bedingen und ob sich unter dem Einflusse irgend einer Läsion des Centrum ovale vasomotorisch-trophische Störungen entwickeln können, ist unbekannt.

Die Ansicht, dass die Basalganglien die eigentlichen motorischen Centren seien, und dass ihre Läsion die bekannte Form der

Hemiplegie bedingen, ist verlassen und man weiss seit den Untersuchungen von *Flechsig* und *Wernicke*, dass directe Verbindungen zwischen den motorischen Centren der Rinde und den in Rede stehenden

Fig. 53.



Untere Fläche des Hirns (mit dem angrenzenden Rückenmarksabschnitt). Rechterseits sind die vorderen Wurzeln abgeschnitten und medianwärts umgeschlagen. *I–XII* die 12 Hirnnerven. *nc. I* N. cervical. prim.

Ganglien nicht existiren. Es ist auch durch mannigfache durchaus zuverlässige Beobachtungen erwiesen, dass weder die Zerstörung des Linsenkernes, noch des Schweifkernes zu motorischer Lähmung führen muss; wiederholt hat man *(Lépine, Nothnagel)* einen, ja selbst beide

Linsenkerne zerstört gefunden und von einer motorischen Lähmung war keine Rede — einzige Bedingung ist immer nur, dass die innere und eventuell auch die äussere Kapsel von dem Krankheitsprocesse verschont bleibt; sobald die erstere, die innere Kapsel direct oder

Fig. 54.

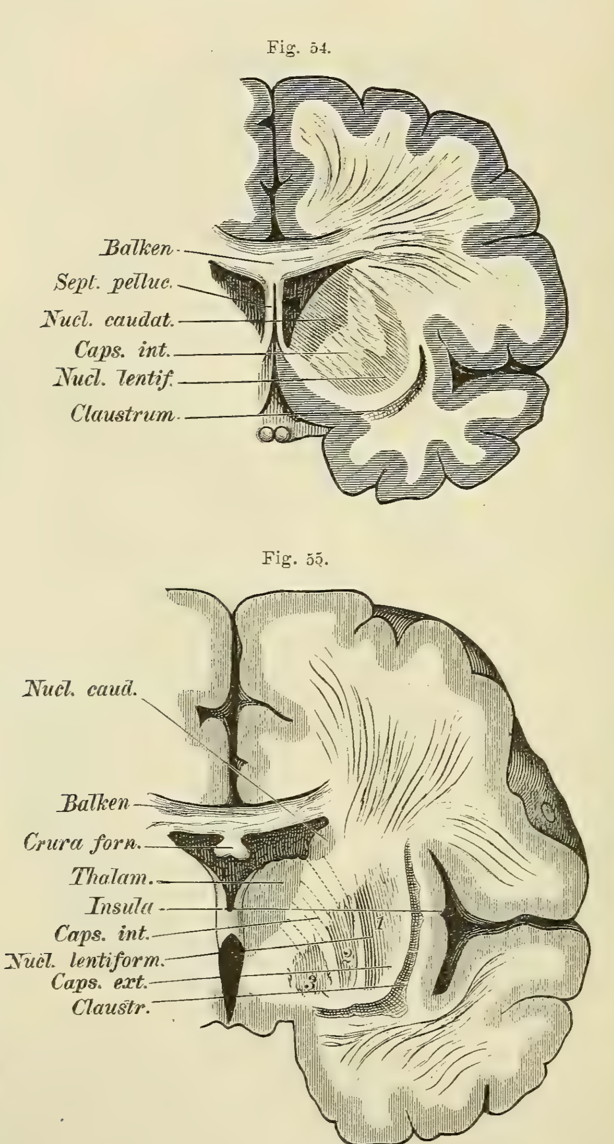


Fig. 55.

indirect (durch Fernwirkung) in Mitleidenschaft gezogen war, ist Hemiplegie vorhanden und je nach Art der Kapselläsion vorübergehend oder dauernd. Ob der Linsenkern oder der Schwanzkern allein von einer Läsion betroffen worden ist, lässt sich aus den Krankheitserscheinungen nicht erkennen.

Dass auch Läsionen des Thalamus, besonders im vorderen und mittleren Theile desselben symptomenlos verlaufen können, ist zweifellos; ob Thalamuserkrankungen motorische Lähmung erzeugen,

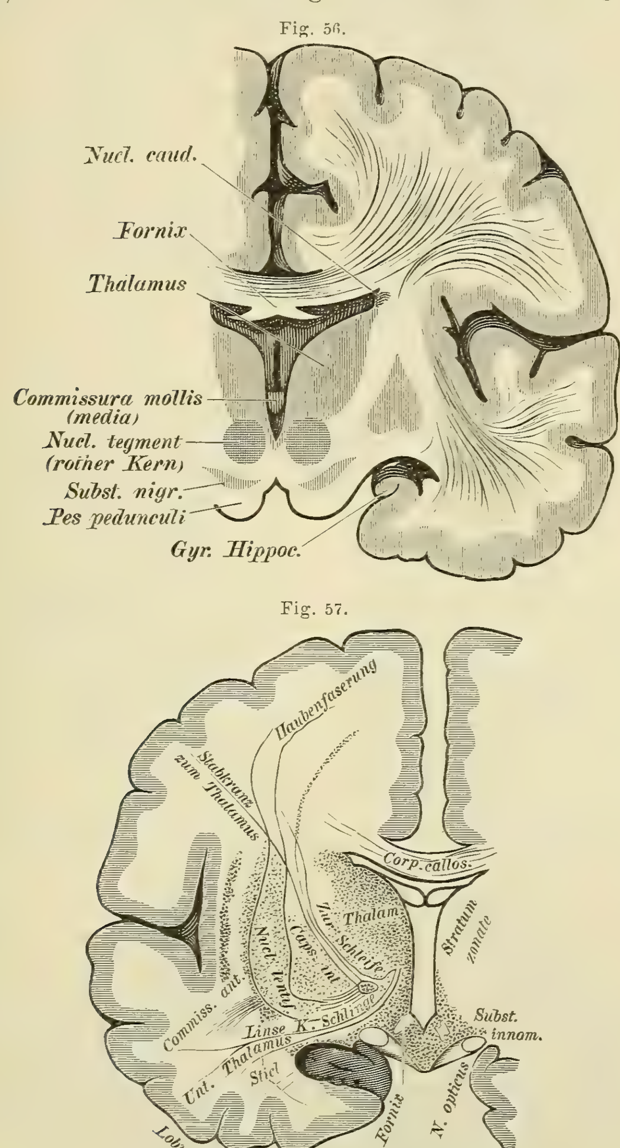
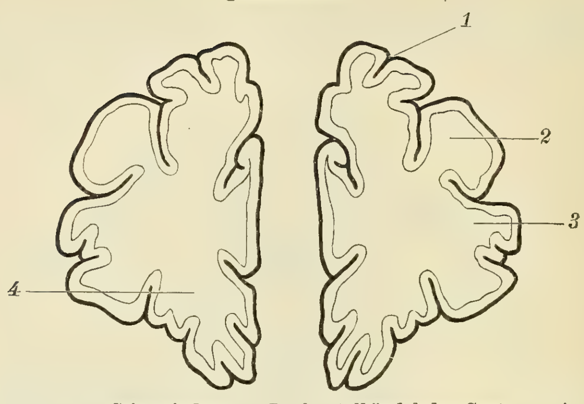


Fig. 54—58. *Sogenannte „Frontalschnitte" durch das Hirn.*
Fig. 54. Durch die vordere Commissur. Fig. 55. Vor der mittleren Commissur.
Fig. 56. Hinter der mittleren Commissur. Fig. 57. Dicht hinter dem Chiasma, mit schematisch eingezeichneter Faserung. (Nach *Edinger.*)

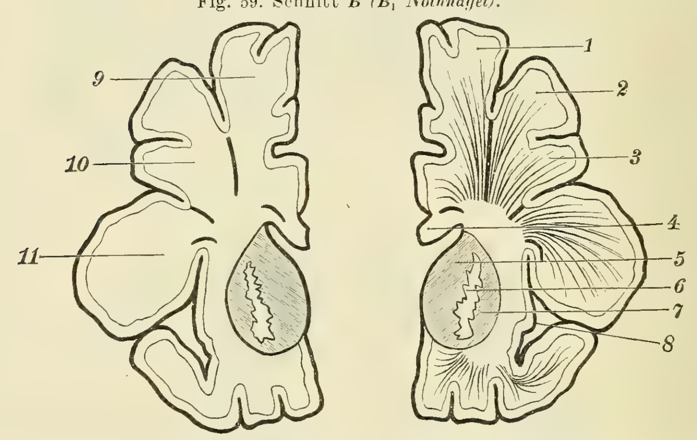
weiss Niemand, denn in allen den Fällen, wo auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht wurde, konnte es sich auch um die Verletzung benachbarter Partien (Pedunculus, Caps. int.) handeln.

Fig. 58. Schnitt *A*.



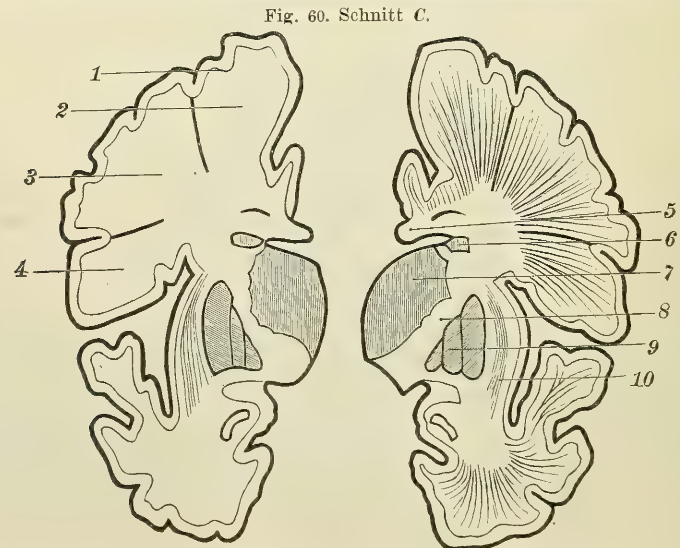
1, *2*, *3* 1., 2., 3. Stirnwindung, *4* Präfrontalbündel des Centr. semiovale.

Fig. 59. Schnitt *B* (*B*₁ *Nothnagel*).



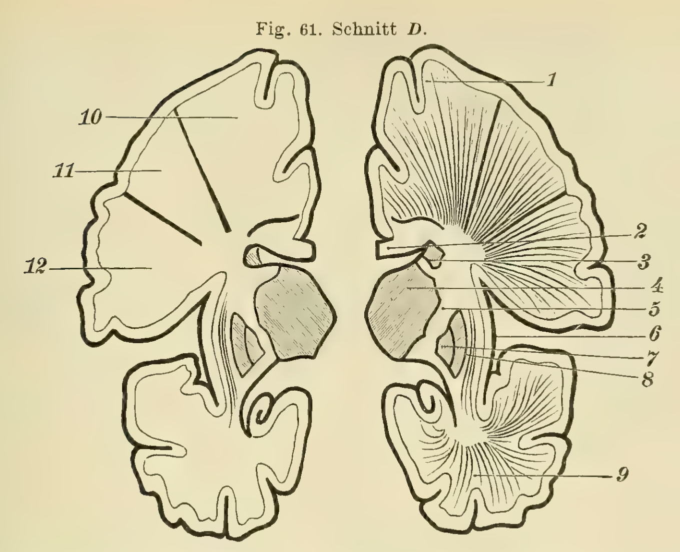
1 u. *2* 1. u. 2. Stirnwindung, *3* mittleres Pediculofrontalbündel, *4* Corp. callos., *5* Nucl. caud. *6* Caps. int., *7* Nucl. lentif., *8* Insula, *9*, *10*, *11* oberes, mittleres, unteres Frontalbündel.

Fig. 60. Schnitt *C*.



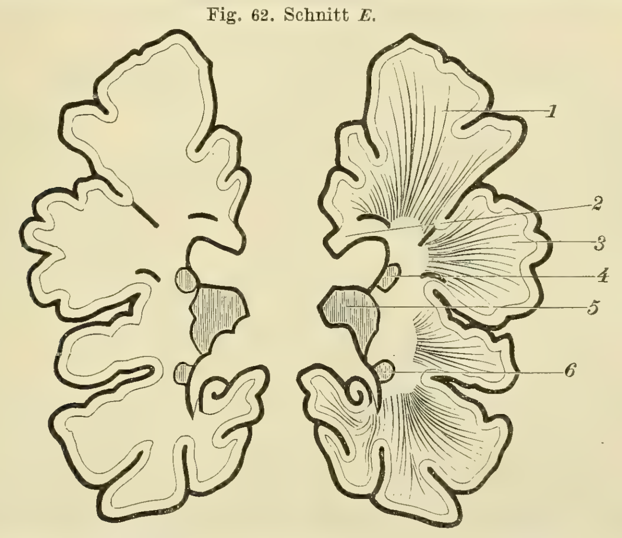
1 1. Stirnwindung, *2*, *3*, *4* oberes, mittleres, unteres Frontalbündel, *5* Corp. call., *6* Nucl. caud., *7* Thalam., *8* Caps. int., *9* Nucl. lentif., *10* Claustrum.

Fig. 61. Schnitt *D.*



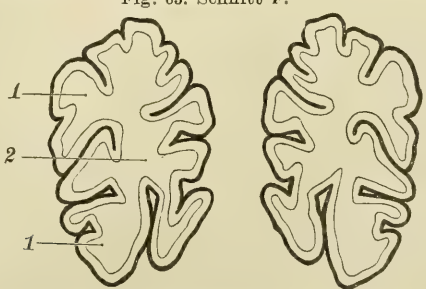
1 Vordere Centralwindung, *2* Balken, *3* Nucl. caud., *4* Thalam., *5* Caps. int., *6* Insel, *7* Nucl. lentif., *8* Caps. ext., *9* Schläfebündel, *10*, *11*, *12* oberes, mittleres, unteres Parietalbündel.

Fig. 62. Schnitt *E.*



1 oberes Parietalbün !el, *2* Balken, *3* unteres Parietalbündel, *4* u. *6* Nucl. caud., *5* Thalam.

Fig. 63. Schnitt *F.*



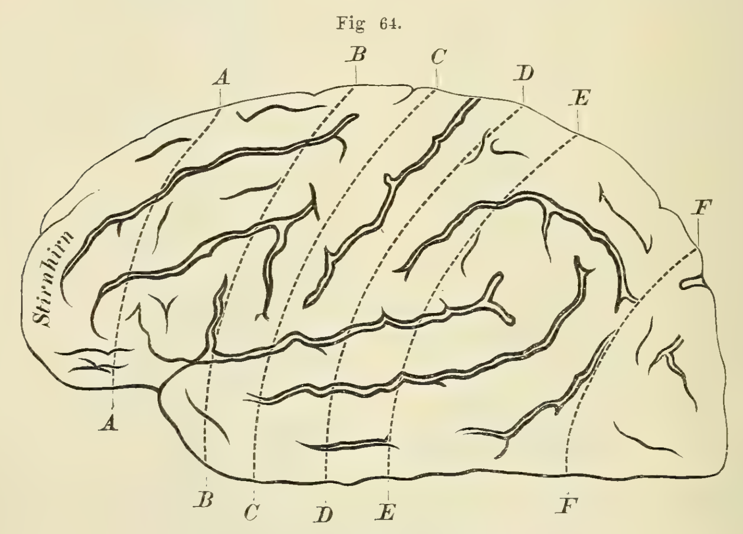
1 Occipitalwindungen, *2* Occipitalbündel des Centrum semiov.

Fig. 58—63. *Die Pitres-Nothnagel'schen Schnitte, deren Lage die Tabelle auf pag. 164 veranschaulicht.* (*A—F* bezeichnet).

Die Pitres-Nothnagel'schen Frontalschnitte.

Bezeichnung	Der Schnitt wird geführt:	Heisst nach Pitres:	Umfasst nach Nothnagel die:
A.	Dicht vor dem Balkenknie .	Coupe pré-frontale	Centri ovalis pars frontalis anterior
B.	Vom Beginn der Fissura Sylvii ausgehend	Coupe pédiculo-frontale	Pars frontalis media
B₁.	Zwischen vorderer Centralwindung und Stirnwindungen		Pars frontalis posterior
C.	Durch den Sulcus Rolando .	Coupe frontale	Pars centralis anterior
D.	Zwischen hinterer Centralwindung und Scheitellappen .	Coupe pariétale	Pars centralis posterior
E.	Durch die Fissura parieto-occipitalis	Coupe pédiculo-pariétale	Pars parietalis
F.	Durch das Ende des Hinterhauptslappen	Coupe occipitale	Pars occipitalis

Fig 64.



Anlegung der Pitres-Nothnagel'schen Schnitte; sie verlaufen parallel der *Rolando*'schen Furche.

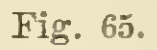
Mit etwas mehr Sicherheit kann man die Ansicht vertreten, dass Erkrankungen im Pulvinar (hinterster Theil des Thalamus) zu Sehstörungen, gekreuzter Amblyopie oder homonymer bilateraler Hemiopie führen; dabei bleibt freilich immer noch die Möglichkeit offen, dass es sich um eine Unterbrechung im hinteren Abschnitte der Opticusbahn handelt. Die athetoiden Bewegungs- und motorischen Reizerscheinungen (Hemichorea, posthemiplegisches Zittern, Athetosis), welche man mit Thalamuserkrankungen in Verbindung gebracht hat, sind, wenn ein solcher Zusammenhang wirklich existirt (*Greif*, cf. Lit.), für diese jedenfalls nicht charakteristisch; dasselbe gilt von den Muskelsinnstörungen, die bei Sehhügelaffectionen beobachtet wurden (*Meynert, Jackson*). Von dem Zusammenhange zwischen Sehhügelläsionen und dem Verluste der Ausdrucksbewegungen im Verlaufe der centralen Facialislähmung (*v. Bechterew*) ist im fünften Capitel des zweiten Abschnittes (pag. 69) die Rede gewesen.

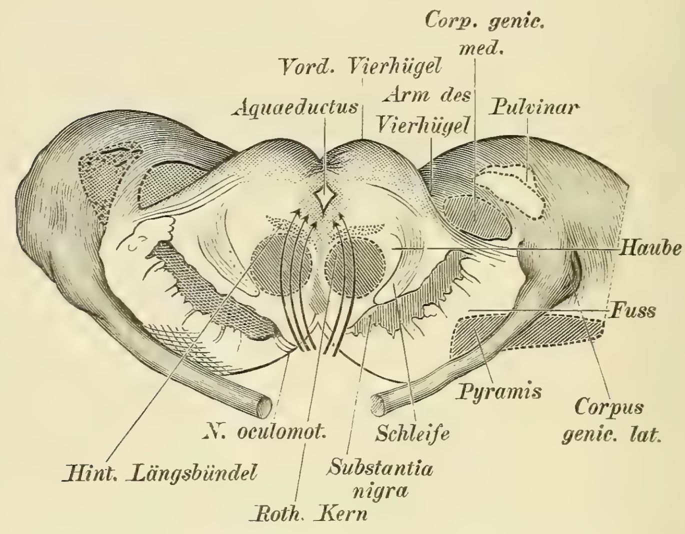
Läsionen der inneren Kapsel machen verschiedene Erscheinungen, je nachdem der vordere oder der hintere Schenkel derselben getroffen ist; zunächst muss hervorgehoben werden, dass isolirte Kapselläsionen, d. h. solche, bei denen weder der Schwanz-, noch der Linsenkern irgendwie mitbetroffen wurden, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den grössten Seltenheiten gehören: spaltförmige Lücken sieht man bisweilen, ohne dass während des Lebens motorische Störungen bestanden zu haben brauchen (cf. *Nothnagel*, a. a. O. pag. 272). Dann darf man nicht vergessen, dass wir von den Verhältnissen des vorderen Schenkels der Kapsel nichts wissen, und dass Läsionen daselbst keine Krankheitserscheinungen bedingen. Nur vom hinteren Schenkel ist näheres bekannt und besonders die eine Thatsache ausser allem Zweifel, dass, wenn es sich um Läsionen der zwei vorderen Drittel des hinteren Schenkels handelt, die gewöhnliche typische Hemiplegie mit der Lähmung des Facialis in seinen unteren Aesten die Folge davon ist. Eine sehr kleine Läsion in der Gegend des Knies kann isolirte Facialislähmung bedingen; ist mehr die hintere Partie der zwei vorderen Drittel betroffen, so ist vorwiegend das Bein gelähmt. Das hinterste Drittel des hinteren Schenkels ist von der sensorischen Bahn occupirt („le carrefour sensitif" von *Charcot*) und hier localisirte Läsionen bedingen Verlust der Sensibilität auf der entgegengesetzten Körperhälfte „Hemianästhesie", wobei zugleich oft die Sinnesnerven mit ergriffen, Gehör, Geruch und Geschmack (auf der anästhetischen Seite) verloren oder wenigstens herabgesetzt sind. Oft findet man auch Hemiplegie und Hemianästhesie gleichzeitig, was darauf beruht, dass, wenn der eine Theil der Kapsel beschädigt ist, der andere vorübergehend in Mitleidenschaft gezogen wird — die die Hemiplegie anfänglich begleitende Hemianästhesie pflegt nicht selten bald wieder zu verschwinden, wie dann auch die initialen motorischen Störungen meist bald in den Hintergrund zu treten pflegen, wenn es sich um bleibende Hemianästhesie handelt. Ob die mit Hemiplegie nicht selten verbundenen motorischen Reizerscheinungen, die sogenannte posthemiplegische Chorea z. B., auf die Kapselläsion oder auf eine Erkrankung der benachbarten Ganglien zu beziehen ist, muss unentschieden bleiben.

Die Vierhügel, jener unpaare, durch eine Kreuzfurche in vier Theile (Hügel) getheilte Höcker, der die hintere Begrenzung des dritten Ventrikels bildet, wird nach vorne von der zwischen den beiden Thalamis ausgespannten Commissura posterior begrenzt; auf ihr liegt die Glandula pinealis, das Conarium, die Zirbeldrüse. Das vordere Hügelpaar ist grösser als das hintere und darf man aus der Beschaffenheit und dem Bau desselben bei den niederen Säugethieren den Schluss ziehen, dass vorderes und hinteres völlig differente Gebilde seien. Ueber den Vierhügeln liegt das Splenium des Balkens, zwischen beiden die Fissura chorioidea, der Querschlitz des grossen Gehirnes, la grande fente de *Bichat*.

Der beifolgende Frontalschnitt durch die vorderen Vierhügel (Fig. 65) lässt die drei Etagen: Fuss, Haube und Vierhügelganglien jederseits erkennen; nach aussen beiderseits liegt das Pulvinar mit dem eingeschaltetem Corp. geniculatum laterale. Aus der Tiefe tritt unter dem Pulvinar der Hirnschenkelfuss hervor, welcher die Pyramidenbahn (cf. pag. 155) enthält. Zwischen ihm und der Haube, in welcher deutlich der rothe Kern zu erkennen ist, liegt

die Substantia nigra. Unter dem Aquaeductus sieht man die Wurzelfasern des Oculomotorius und den charakteristischen Querschnitt durch das

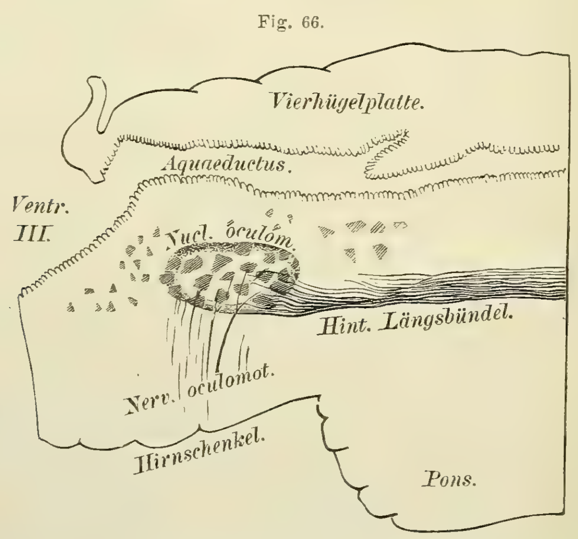




Schematischer Querschnitt durch den vorderen Vierhügel. (Nach *Edinger.*)

hintere Längsbündel. Der Längsschnitt, Fig. 66, hilft die Lage desselben noch verdeutlichen.

Fig. 66.

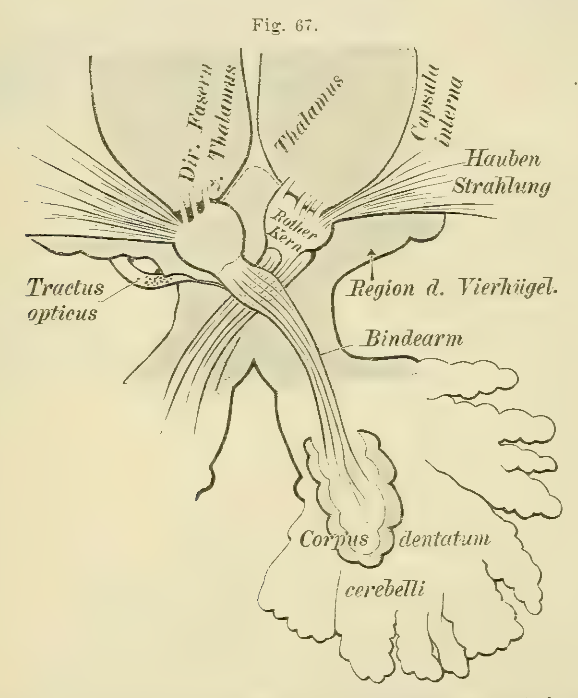


Längsschnitt durch die Vierhügelgegend eines menschlichen Fötus von 28 Wochen. (Nach *Edinger.*)
Endigung des hinteren Längsbündels im Oculomotoriuskern.

Wie die Fasern des rothen Kernes unter den hinteren Vierhügeln nach der Mittellinie hinziehen und sich daselbst kreuzen — die sogenannte „Bindearmkreuzung“ — soll Fig. 67 zu veranschaulichen suchen.

Localisirte Vierhügelläsionen sind fast ebenso selten wie isolirte Kapselläsionen und fast immer sind Nachbargebilde in Mitleidenschaft gezogen; soweit sich dies jetzt übersehen lässt, scheinen Läsionen des vorderen Paares Sehstörungen. Amblyopie, Amaurose, Verlust der Pupillenreaction hervorzurufen. Physiologisch bedeutsam ist, dass von den vorderen Vierhügeln eine Wurzel für den Tractus opticus abgeht, und dass radiäre Fasern zum Oculomotoriuskern gehen, so dass eine Verbindung zwischen Erregung des Sehnerven und Reizung des Oculomotorius (Pupillenreflex) besteht *(Mendel)*; inwieweit dieser Reflex durch Erkrankungen der vorderen Vierhügel beeinflusst wird, darüber herrscht unter den verschiedenen Autoren noch keine Einigkeit. Beeinträchtigung bestimmter Augen-

Fig. 67.

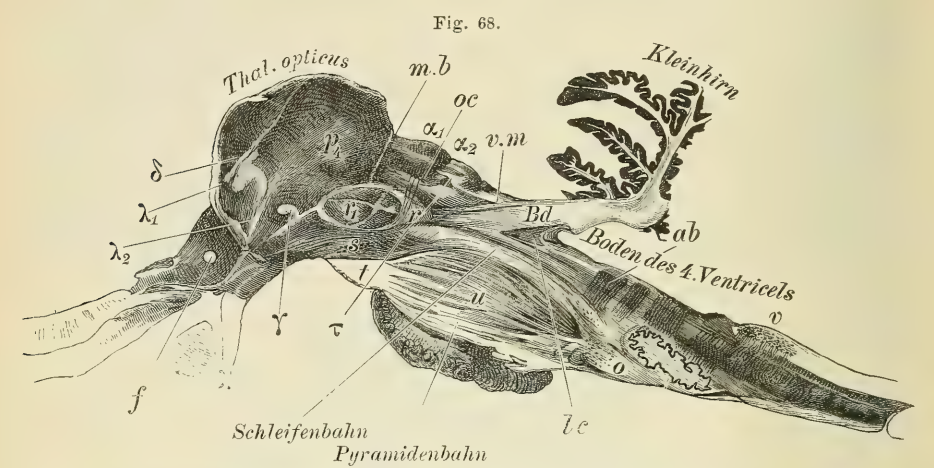


Schematischer Horizontaldurchschnitt durch die Bindearmkreuzung. (Nach *Edinger*.)

bewegungen, besonders der Aufwärtsbewegung der Bulbi ist wiederholt und zuverlässig *(Gowers)* beobachtet worden; *Nothnagel* nimmt an, dass eine doppelseitige Läsion einzelner gleichwerthig wirkender Oculomotoriusäste, wenn dabei keine alternirende Extremitätenlähmung besteht, für eine Vierhügelläsion spricht (a. a. O. pag. 220): Ueber die Bedeutung der hinteren Vierhügel kann man kaum Vermuthungen aufstellen; *Baginsky's* Annahme, dass dieselben für das Gehör die Bedeutung haben wie die vorderen für das Auge, bedarf noch sehr der Bestätigung, und die Gleichgewichtsstörungen, welche man hat heranziehen wollen, können durch Druck auf den nahegelegenen Wurm des Kleinhirns entstanden sein: man weiss hierüber positiv Nichts.

Die Hirnschenkel treten divergent als zwei mächtige cylindrische weisse Markbündel aus der Varolsbrücke hervor und lassen einen

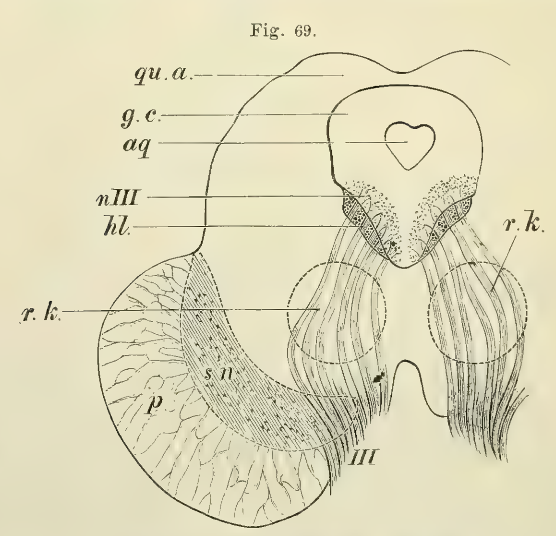
Fig. 68.



Sagittalschnitt durch Pons und Oblongata. (Nach *Mendel.*)

f Commissura anterior. p_4 Pulvinar s. Nucl. ciner. post. Thal. opt. *r* Haube des Hirnschenkels. r_1 Rother Haubenkern. *s* Subst. nigr. *t* Fuss des Hirnschenkels. *u* Pons. *v* Hypoglossuskern mit austretenden Fasern. α_1 Corp. quadrigem. ant. α_2 Corp. quadrigem. posterius. γ Linsenkernschlinge. δ Vicq d'Azyr'sches Bündel. λ Tract. opticus. λ_1 Aeussere Thalamuswurzel des Tract. opt. λ_2 Innere Thalamuswurzel des Tract. opticus. ν Oliven der Med. oblong. o Pyramiden der Med. oblong. τ Hinteres Längsbündel (der weisse Faserzug über *r*). *lc* Locus coeruleus. *v. m.* Velum medullare anticum. *m. b.* Meynert'sches Bündel. *ab* Abducenskern mit austretenden Fasern. *Bd* Bindearm. *oc* Oculomotoriuskern mit austretenden Fasern.

Fig. 69.



Querschnitt durch die vorderen Vierhügel.

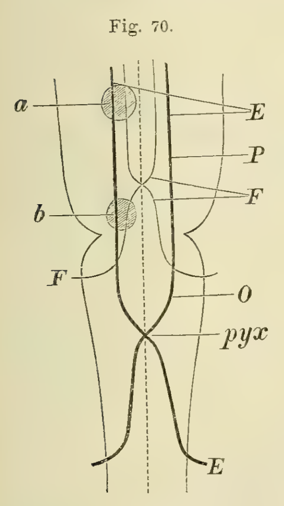
qu. a. vord. Vierhügel, *g. c.* centrale graue Substanz, *aq* Aquaed. Sylv., *nIII* Oculomot.-Kerne, *hl.* hinteres Längsbündel, *r. k.* rother Kern (Haube), *sn* Substr. nigra, *p* Pedunculus cerebri.

Raum mit der Lamina perforata ant. und den Corpora mamillaria (s. candicantia) zwischen sich. Die Lage des Fusses und der Haube

(Fig. 69) und die in ihnen enthaltenen Fasermassen werden nochmals durch einen von hinten nach vorn gehenden, ziemlich in der Mittellinie geführten, sogenannten Sagittalschnitt (Fig. 68) zur Darstellung gebracht. (*r* Haube. *s* Subst. nigr., *t* Fuss.) Dass, wie *Meynert* annimmt, der Fuss die Bahn für die willkürlichen, die Haube die für die reflectorisch ausgelösten Bewegungen darstellt, respective enthält, dass ferner die letztere als Durchgangspunkt auch für die sensiblen Bahnen angesehen werden kann, muss erst physiologisch erhärtet werden. Dass aber im Fusse die motorischen Bahnen, und zwar in dem compacten Pyramidenbündel durchpassiren, das wissen wir genau und deshalb haben auch die Läsionen des Hirnschenkelfusses für uns vorläufig das grössere practische Interesse. Läsionen der Haube sind nur in sehr beschränktem Masse publicirt worden, so z. B. ein Fall von *Buss* (cf. Lit.), wo Ataxie aller vier Extremitäten Anästhesien, Störungen des Muskelsinnes und eine Affection des rechten Hypoglossus beobachtet und post mortem ein Herd in der Haube des Hirnschenkels und der Brücke constatirt wurde.

Die Beziehungen des Oculomotorius zu dem medialen Theile des Hirnschenkels, welche Fig. 69 veranschaulicht, machen begreiflich, dass dieser Nerv bei der in Frage stehenden Läsion oft in Mitleidenschaft gezogen wird, und thatsächlich ist erwiesen, dass, wenn sich in einem Falle eine Oculomotoriuslähmung combinirt zeigt mit einer contralateralen Extremitätenlähmung, die Läsion immer den Grosshirnschenkel betrifft; findet man z. B. bei einem Patienten eine Lähmung des rechten Oculomotorius gleichzeitig vorhanden (und gleichzeitig entstanden!) mit einer Lähmung der linken Körperhälfte, so darf man getrost einen Herd im rechten Hirnschenkel diagnosticiren. Lässt sich für die gelähmten Extremitäten Anästhesie nachweisen, so muss man eine Mitbetheiligung der Haube in der Läsion vermuthen.

Fig. 70.



Schema der Faserkreuzungen im Pons und in der Oblongata. ***F*** Facialis-, ***E*** Extremitätenfasern. ***P*** Pons, ***O*** Oblongata. ***pyx*** Pyramidenkreuzung, ***a*** ein Herd im oberen, ***b*** im unteren Brückenabschnitte. (Letzterer liegt unterhalb der Kreuzung der Facialisfasern.)

Die Brücke, Varolsbrücke oder Hirnknoten, welche die beiden Kleinhirnhemisphären mit einander verbindet, enthält, wie wir oben gesehen haben (cf. pag. 65) die Kerne mehrerer Nerven, so in ihrem oberen Abschnitte den Quintus-, Facialis- und Abducenskern und die von ihnen nach dem Hirn hinaufziehenden Fasern; da sie gleichzeitig natürlich auch Durchgangsstation für die motorischen Fasern darstellt — und zwar, wie bemerkt, in ihrem unteren (ventralen) Theile für die motorischen Fasern, während der dorsale Abschnitt für die sensiblen Faserbündel bestimmt bleibt — so können die Läsionen des Pons unter Umständen einen ebenso charakteristischen Symptomencomplex erkennen lassen, wie die des Hirnschenkels.

Wenn man überlegt — wie es das Schema Fig. 70 klar zu machen versucht — dass die Facialisfasern sich oberhalb der motorischen Fasern des Pyramidenbündels kreuzen, so ist leicht verständlich, dass eine Läsion im unteren Theile der Brücke die Facialisfasern nach, die Extremitätenfasern vor ihrer Kreuzung trifft; die Folge davon ist, dass die Facialislähmung auf der der Läsion entsprechenden, die Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten Seite entsteht — Hemiplegia alternans *(Gubler* 1859). Eine Läsion im oberen Theile der Brücke trifft beide Faserbahnen vor ihrer Kreuzung und bewirkt dann eine gleichseitige Lähmung der Extremitäten und des Facialis, welche sich von der gewöhnlichen typischen Hemiplegie aber dadurch unterscheidet, dass sich die Facialislähmung z. Th. wie eine periphere verhält (cf. pag. 70), d. h. dass sie alle drei Aeste betrifft und dass, wenn auch nur ausnahmsweise (cf. pag. 71), Entartungsreaction auftreten kann.

Eine in der beschriebenen Weise vorhandene, alternirende Lähmung gestattet, wenn Facialis einer- und Extremitäten andrerseits gleichzeitig und plötzlich gelähmt wurden, die Läsion in den Pons, und zwar in seinen unteren Abschnitt zu verlegen; wurde erst der Facialis, die Extremitäten aber später gelähmt und entwickelte sich die Lähmung allmälig, so kann es sich um einen Tumor an der Hirnbasis handeln.

Sind neben den erwähnten Erscheinungen auch Schmerzen im Gesicht vorhanden, so ist der Trigeminus an der Läsion betheiligt; Lähmung des Rectus externus deutet auf Ergriffensein des Abducens — hiebei wird nicht selten gleichzeitig eine Parese des Rectus internus der anderen Seite beobachtet, so dass conjugirte Augenablenkung — nach der Seite der gelähmten Extremitäten, also vom Herde weg — eintreten kann.

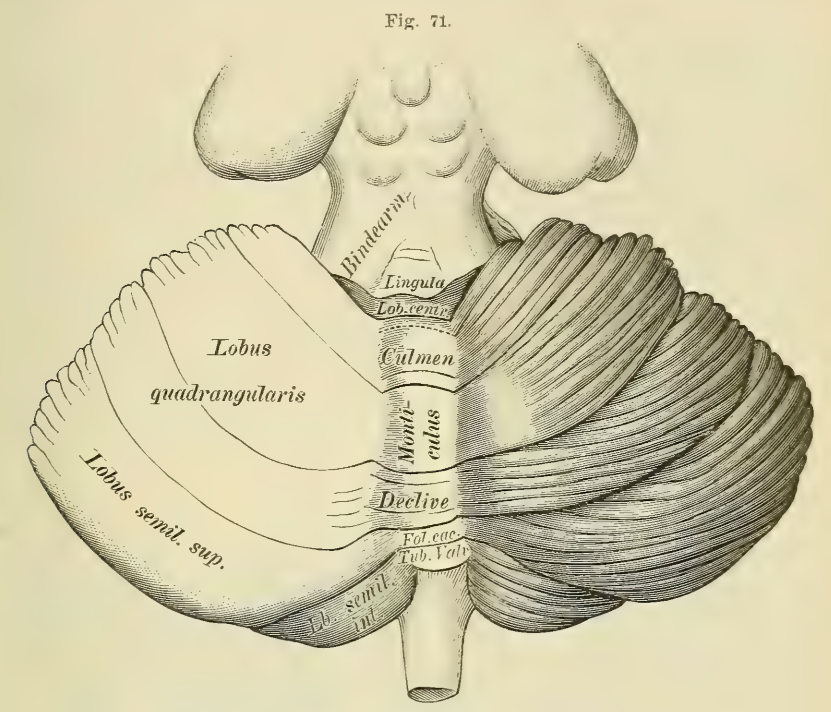
Doppelseitige Ponsläsionen kann man annehmen, wenn Combinationen von Extremitäten- mit Hirnnervenlähmungen vorliegen, oder wenn es sich um beiderseitige Facialis- oder um beiderseitige Extremitätenlähmung (beide Beine oder alle vier Extremitäten) handelt; doch ist die Stellung der Diagnose meist unsicher.

Das Auftreten von Convulsionen wird beobachtet, wenn durch acute Läsionen das Krampfcentrum *(Nothnagel)* gereizt wird; tonischer Krampf in den gelähmten Gliedern kommt oft vor. Die psychischen Störungen, die bei Ponsaffectionen notirt worden sind, treten sehr unregelmässig und in den verschiedensten Formen auf und bedürfen noch eingehenden Studiums; wiederholt hat man sie auch gänzlich fehlen sehen. Anästhesien sowohl im Gebiete des Trigeminus als auch an den Extremitäten sind relativ häufig beobachtet worden, aber vorläufig für die Stellung der Localisationsdiagnose nicht zu verwerthen.

Das Kleinhirn, Cerebellum, besteht bekanntlich aus einem mittleren Theile, dem sogenannten Wurm, und zwei Seitentheilen, Hemisphären. Fig. 70 stellt den Oberwurm (die obere, hintere, dorsale Fläche), Fig. 71 den Unterwurm (die untere, vordere, ventrale Fläche) mit den verschiedenen Abschnitten der Hemisphären dar. Die Verbindung mit den Vierhügeln wird

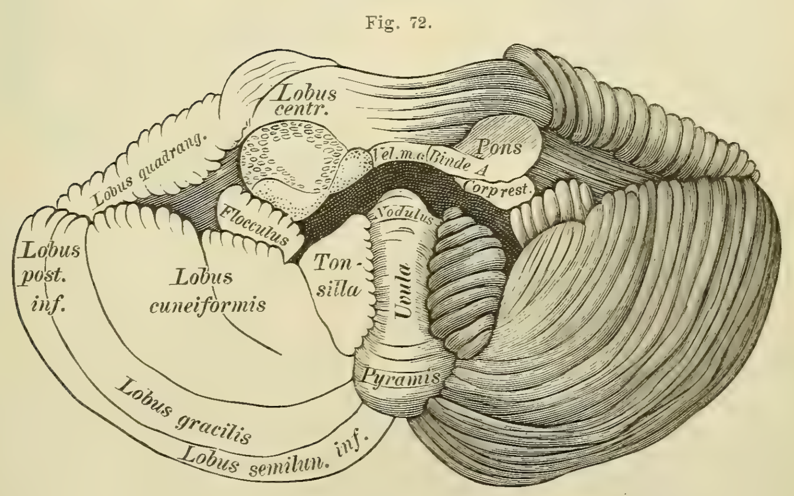
durch die oberen Kleinhirnschenkel, Bindearme, die mit der Brücke durch die mittleren, die Brückenarme, die endlich mit der Oblongata durch die

Fig. 71.



Das Cerebellum von hinten (oben).

Fig. 72.



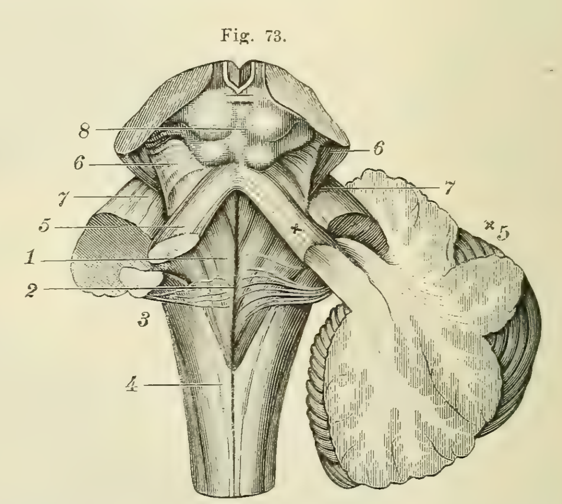
Das Cerebellum von vorn (unten).

unteren, die Kleinhirnstiele, Corpora restiformia, vermittelt; die Lage dieser drei Arme oder Schenkel suchen Fig. 73 und 75 zu veranschaulichen.

Um das Kleinhirn als Sitz einer Affection bezeichnen zu können. ist die Betheiligung des Wurmes an der Läsion unbedingt nothwendig, da, wie *Nothnagel* erwiesen hat. ausgedehnte Zerstörungen der Kleinhirnhemisphäre vorhanden sein können, ohne dass irgend ein Symptom davon intra vitam zur Beobachtung kam. Ist aber der Wurm mitergriffen, dann kommt es zu Coordinationsstörungen, zu Störungen des Gleichgewichtes, Schwanken und heftigem Schwindel beim Gehen und Stehen, ein Symptom, das um so eher als ein „cerebellares" angesprochen werden darf, wenn sich zeitweise auftretendes, mehr oder minder heftiges Erbrechen dazu gesellt. Natürlicherweise wird man sich, wenn derartige Symptome zu notiren sind, zu erinnern haben, dass unter Anderem auch bei der *Ménière*-schen Krankheit (cf. pag. 81 ff.) Aehnliches vorkommt und demgemäss differentiell diagnostische Momente heraussuchen müssen. Dies ist durchaus nicht immer leicht und die Diagnose einer solchen Wurmaffection wird oft genug, wenn z. B. das Erbrechen ohne Schwindelgefühl auftritt. ungestellt bleiben; ist der Gang aber dabei derart alterirt, dass der Patient einem Betrunkenen zum Verwechseln ähnlich erscheint, dann wird die Sache wesentlich leichter.

Plötzliche Erkrankungen der mittleren Kleinhirnschenkel erzeugen höchst charakteristische Symptome, welche die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit zu stellen gestatten: es tritt nämlich eine unwillkürliche, sogenannte Zwangsbewegung des Rumpfes in seiner Längsaxe auf, dergestalt, dass sich der Körper in der angegebenen Richtung herumwälzt. Diese Erscheinung ist jedoch nur dann zu beobachten, wenn es sich um Reizung der Brückenarme handelt; sind dieselben (z. B. durch Blutungen) völlig zerstört, so fehlt das angegebene Symptom. Manchmal leidet der Patient an einer unbezwinglichen Neigung, sich auf eine Seite zu legen, und ist dies dann, wenn die übrigen Erscheinungen auch darauf hinweisen, ebenfalls einer Zwangsbewegung gleich zu achten; allerdings weist die Seitenzwangslage, der sich oft eine gleichseitige Drehung des Kopfes und der Augen anschliesst. nicht ohne Weiteres auf eine Erkrankung der Brückenarme hin. Die Drehungsrichtung ist bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite hin. ohne dass sich darüber sichere Anhaltspunkte auffinden liessen.

Fig. 73.

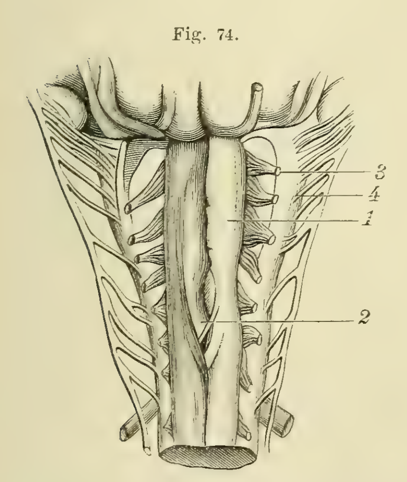


Die Verbindungen des Kleinhirns mit *a)* dem Mittelhirn (Bindearme) *5*, *b)* der Brücke (Brückenarme) *7*, *c)* der Oblongata (Kleinhirnstiele, Corp. restif.) *3*, *1* Rautengrube, *2* Striae ac. *4* Funic. gracil. *6* Schleife, *8* Vierhügel.

Erkrankungen der anderen Kleinhirnschenkel, der Bindearme und der Kleinhirnstiele, lassen sich vorläufig nicht diagnosticiren.

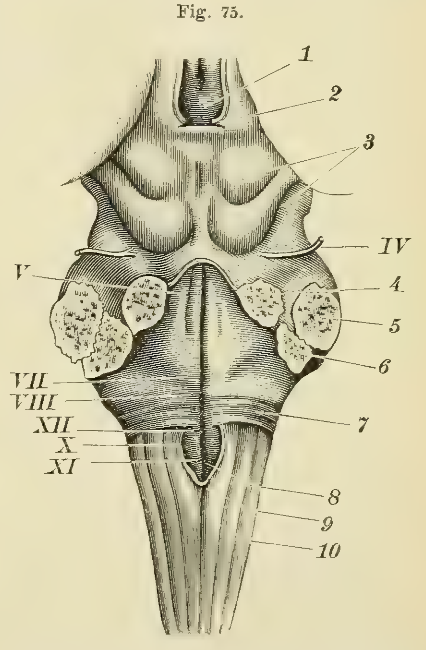
Der weisse Markzapfen, der durch das For. occipitale magnum in's Rückenmark übergeht, wird als Medulla oblongata bezeichnet; an seiner vorderen (unteren, ventralen) Fläche bemerkt man (Fig. 74) die Pyramiden mit der Kreuzung, die Oliven mit dem gezahnten Kerne (Fig. 19) und nach aussen von diesen die (bereits erwähnten) Corpora restiformia, Crura cerebelli ad oblongatam, Kleinhirnstiele. Die letzteren enthalten die sogenannte Kleinhirnseitenstrangbahn (KlS), welche aus dem äusseren Abschnitte der Rückenmarks-Seitenstränge durch die vordere Commissur des Wurms zur Kleinhirnrinde gelangt; wir werden später noch auf dieselbe zurückkommen. Dass auch die Oliven mit dem Kleinhirn zusammenhängen, erkennt man daraus, dass sie bei congenitaler Atrophie des Kleinhirns regelmässig ebenfalls atrophiren *(Flechsig)*.

Fig. 74.



Die vordere (untere) Fläche der Oblongata mit den Pyramiden *(1)*, der Pyramidenkreuzung *(2)*, den vorderen *(4)* und hinteren *(3)* Nervenwurzeln. (Vordere Medianfurche ist auseinandergezogen.)

Fig. 75.



Die hintere (dorsale) Fläche der Oblongata. *1* Commissura post., *2* Pedunc. coronarii, *3* Vierhügel, *4* Crus. cereb. ad Corp. quadrig., *5* Crus. cereb. ad pontem, *6* Funic. restif., *7* Striae med., *8* Funic. teres, *9* Obex, *10* Funic. gracil.

Auf der hinteren (oberen, dorsalen) Fläche liegt als Boden des vierten Ventrikels die sogenannte Rautengrube, Fovea rhomboidalis (Fig. 75), welche durch die Divergenz, einmal der zum Kleinhirn tretenden Corpora restiformia (unterer Winkel) und dann der von den Vierhügeln kommenden Bindearme (oberer Winkel) gebildet wird. Die medialen Stränge, Funiculi graciles (*10* in Fig. 75) sind die Fortsetzungen der sogenannten *Goll*'schen Stränge im Rückenmarke, die lateralen, seitlich nach aussen von ihnen gelegenen heissen Keilstränge, Funiculi cuneati oder *Burdach*'sche Stränge.

Die Oblongata als Sitz der Erkrankung zu diagnosticiren ist nur möglich, wenn die unter dem Boden des vierten Ventrikels vorhandenen Nervenkerne afficirt werden und das Bild der pag. 125 beschriebenen Bulbärparalyse bedingen; andere charakteristische Erscheinungen giebt es nicht, insbesondere ist nicht zu vergessen, dass unter Umständen Herde in der Oblongata nur eine Extremitätenlähmung zur Folge haben können, aus welcher intra vitam nichts zu schliessen ist. Sind aber die Nervenkerne der Oblongata afficirt, dann kommt jenes charakteristische Krankheitsbild zu Stande, welches nur schwer verkannt werden dürfte. Freilich ist für die Localisationsdiagnose zu berücksichtigen, dass bei gewissen Hirnherden ein ähnlicher Symptomencomplex hervorgerufen werden kann, welcher, wie bereits pag. 131 bemerkt wurde, als Pseudobulbärparalyse zu bezeichnen ist. — Andere Erkrankungen der Oblongata, Verletzungen, acute (und langsame) Compression, Hämorrhagien und Embolien haben, weil sie meist so schnell tödtlich verlaufen, dass überhaupt keine sichere Diagnose zu ermöglichen ist, keine praktische Bedeutung und werden daher nicht besonders erörtert werden. Von den in der Oblongata beobachteten Tumoren werden wir noch später zu sprechen haben.

Literatur.

Brissaud, Dégenerations secondaires dans le Pédoncule cérébral. Publications du Progr. méd. 1879.

Tomaszewski, Zur Pathologie des Grosshirnschenkels. Inaug.-Dissert. Breslau 1881.

Greiff, Zur Localisation der Hemichorea. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XIV, 3. 598 ff. 1883

Senator, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Marke. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XIV, 3. pag. 643 ff. 1883.

Schrader, Ein Grosshirnschenkelherd mit secundären Degenerationen der Pyramide und Haube. Inaug.-Dissert. Halle 1884.

Bleuler, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke. Inaug.-Dissert. aus Bern (Lichtheim). Leipzig 1885.

Meyer, Beitrag zur Lehre der Degenerationen der Schleife. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XVII, 2, pag. 439 ff. 1886.

Edinger, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. 1886 (kleiner Herd im Centrum semiovale bedingt Aphasie und doppelseitige Hypoglossusparese).

Jelgersma, Centralbl. f. Nervenheilk. IX, 16. 1886.

Leube, Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 40, 2, pag. 217. 1887 (Herde im Hirnschenkel).

Siemerling, Casuistischer Beitrag zur Localisation im Grosshirn (Erweichungsherd im linken Hinterhauptslappen, rechtsseitige Hemiopie). Arch. f. Psych. XVIII, pag. 877. 1887.

Hun, Henry, A clinical study of cerebral localisation illustrated by seven cases. Amer. Journ. of the Med. Sciences. Jan. 1887.

Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen u. pathologischen Daten. Virchow's Archiv. Bd. 110, Heft 2, pag. 322. 1887.

Buss, Ein Fall von acuter disseminirter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einem Syphilitischen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. Heft 3. Sept. 1887.

Spitzka, Deutsche med. Wochenschr. 8, pag. 157. 1887 (Herdaffection im Niveau des Pons-Oblongata-Ueberganges).

Demange, Ataxie symptomatique („hémiataxie bilatérale") par lésions symmetriques du cerveau. Revue de Méd. 2. 1888.

Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung. Deutsche med. Wochenschr. 5 ff. 1888 (bezieht sich auf Tumoren — cf. den betreffenden Abschnitt).

Arndt, Zur Frage der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschr. 8. 1888.

II. Die Hirnläsionen, nach ihrer pathologischen Natur betrachtet.
Pathologische Diagnostik.

Wir haben bereits oben darauf hingedeutet, dass die Frage, welcher Natur eine Hirnläsion sei, nicht blos den Arzt, sondern ganz besonders auch den Patienten interessiren muss, da von ihrer Beantwortung Prognose und Behandlung beeinflusst werden. Läuft bei der Localisationsdiagnose ein Fehler unter, so mag dies vom wissenschaftlichen Standpunkte aus Tadel verdienen, aber praktische Folgen, Nachtheile für den Patienten braucht ein solcher Error nicht nach sich zu ziehen. Irrt man sich aber bei Untersuchung eines Falles in der Natur der Läsion, glaubt man z. B. eine Neubildung vor sich zu haben, wo es sich um eine Gefässerkrankung handelt, übersieht man die tuberculöse oder syphilitische Natur einer Affection, diagnosticirt man eine schwere Alkoholintoxication, wo eine Apoplexie vorliegt, so können aus solchen Missgriffen, wenn dieselben bestimmend auf die Behandlung einwirken, nicht nur Nachtheile für den Patienten erwachsen, welche unter Umständen nie wieder gut zu machen sind, sondern es kann sogar der ungünstige Ausgang der Krankheit bedingt oder wenigstens beschleunigt werden. Aus diesen Gründen muss gerade hier bei der Stellung der Diagnose auf das Gewissenhafteste verfahren und es darf kein an sich vielleicht scheinbar unbedeutendes Symptom übersehen werden, weil man nie weiss, nach welcher Richtung es später einmal für die Diagnose verwerthbar und wichtig werden kann.

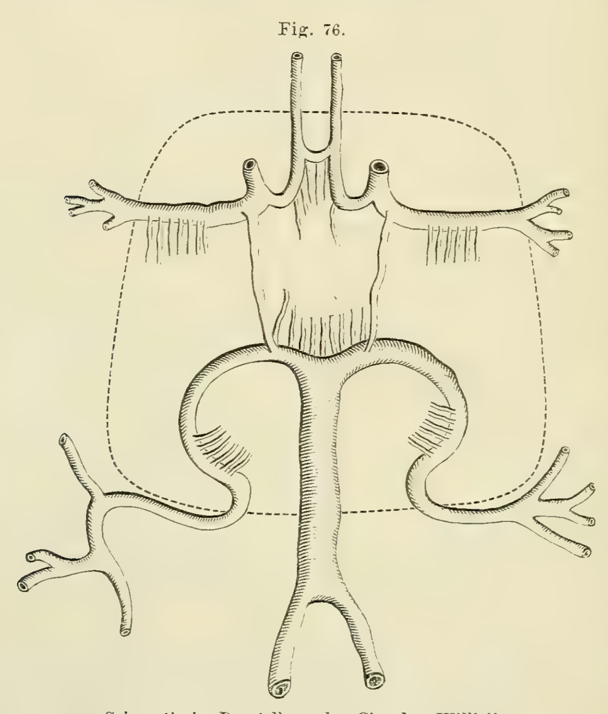
Bei Durchmusterung der Krankheitsprocesse, welche hier in Frage kommen, ergibt es sich, dass ihre Zahl eine ziemlich beschränkte ist; in erster Linie werden wir uns mit den Krankheiten der Gefässe zu beschäftigen haben, welche ausserordentlich häufig zu Hirnläsionen Veranlassung geben. Wir werden feststellen müssen, welcher Art die Gefässkrankheiten sein können und diese selbst, die Gefässaffection auseinanderzuhalten haben, von den durch sie bedingten Folgezuständen: die klinischen Erscheinungen, die Klagen des Patienten und der objective Krankenbefund beziehen sich nur auf die letzteren; nicht die Gefässerkrankung an sich ist es, mit der wir es in der Praxis zu thun haben, sondern mit den durch sie bedingten Erkrankungen der Hirnsubstanz; diese wechseln in ihren klinischen Erscheinungen je nach der Lage des erkrankten Gefässes und je nach dem Hirnbezirke, der von ihm versorgt wird. Wir werden ihnen eine eingehende Schilderung widmen, nachdem wir die pathologisch-anatomische Natur der Gefässläsion im Hirn besprochen haben.

1. Die auf Gefässerkrankungen beruhenden Affectionen der Hirnsubstanz.

A. Die Erkrankungen der Hirnarterien und ihre Folgezustände.

Bekanntlich ist es die Carotis interna einerseits und die aus der Subclavia stammende Basilaris anderseits, welche die arterielle Blutzufuhr besorgen; die erstere zerfällt in ihre Endäste, die Art. cerebralis ant (s. corporis callosi) und media (s. Foss. Sylv.), die letztere endigt in den beiden Art. profundae cerebri (s. cerebral. posteriores). Dadurch, dass die letztgenannten von der Carotis einen Communicationsast, die Art. communicantes posteriores aufnehmen, ferner dadurch, dass die beiden Arteriae

Fig. 76.



Schematische Darstellung des Circulus Willisii.
Die Carotiden mit den Art. cerebri anteriores einer- und die Basilaris (resp. die Vertebrales) mit den Art. cerebri posteriores andererseits werden durch Anastomosen miteinander verbunden.

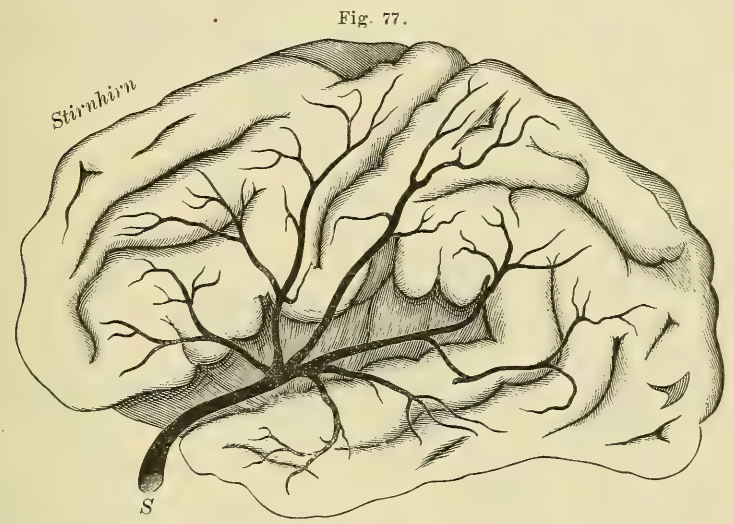
corporis callosi durch einen Querast verbunden werden, entsteht ein geschlossener Kreis (oder besser ein Heptagon, *Hyrtl*) von Gefässen, der als Circulus arter. Willisii bekannt, für die Blutvertheilung im Hirn von hoher Wichtigkeit ist (cfr. Fig. 76).

Daraus, dass die linke Carotis aus der Aorta fast in der Richtung des im Aortenbogen fliessenden Blutstromes entspringt, während die rechte der aus der Aorta fast rechtwinklig entspringenden Anonyma angehört, wird die grössere Häufigkeit der linksseitigen Hirnembolie verständlich; ähnlich verhält es sich mit der linken, aus dem Scheitelpunkt der Subclavia aufsteigenden Vertebralis, die oft stärker ist, als die rechte, doch ist das

Verhalten für Hirnläsionen hier weniger belangreich, da das Blut ja noch die Basilaris zu passiren hat, ehe es in die Hirnsubstanz eindringt.

Von den genannten drei Arterien, der Art. cerebr. anter., med. und poster. liefert jede zwei verschiedene, von einander völlig unabhängige Systeme von Gefässen, nämlich: 1. Die sogenannten Corticalarterien und 2. die Arterien der Basalganglien. Zwischen beiden Systemen ist der hochwichtige Unterschied, dass die ersteren, wie *Heubner* und *Duret* nachwiesen, zahlreiche anastomotische Verbindungen besitzen, während die letzteren sogenannte Endarterien *(Cohnheim)* sind, d. h. nirgends mit einander communiciren, sondern unvermittelt in die Capillaren übergehen. Von welcher Bedeutung dieses Verhalten bei einer etwa vorkommenden Verstopfung ist, wie dadurch fast immer Necrose der versorgten Partie bedingt wird, bedarf keiner Auseinandersetzung.

Fig. 77.



Die corticale Ausbreitung der Art. Fossae Sylvii. (Nach *Charcot.*)
Von links nach rechts heissen die 5 Aestchen: Die Arterie der *Broca*'schen Windung, die Frontalis ascendens, die Parietalis ascendens, die Parietosphenoidalis und die Sphenoidales.

Unter den drei Hirnarterien hat die mittlere, die Art. Foss. Sylv., räumlich die bei Weitem grösste Ausdehnung und Bedeutung. Denn während die anterior das Corpus callosum, den Gyrus rectus, den Lobulus paracentralis und den Praecuneus und die posterior den Hirnschenkel, Schläfe- und Hinterhauptslappen und Cuneus versorgt, auch einige Aestchen (Art. opticae poster.) zum Thalamus abgibt, bleibt der ganze Schweif- und Linsenkern, bleibt vor Allem die Capsula interna für die media übrig; die centrale und die corticale motorische Region, die an den Sprachvorgängen betheiligten (linksseitigen) Rindenpartien, das Hör- und wahrscheinlich auch das corticale Sehcentrum sind von ihr abhängig.

Die corticale Ausbreitung derselben, die Theilung in die Art. frontales, parietalis, parieto-sphenoidalis und sphenoidales erhellt aus Fig. 77.

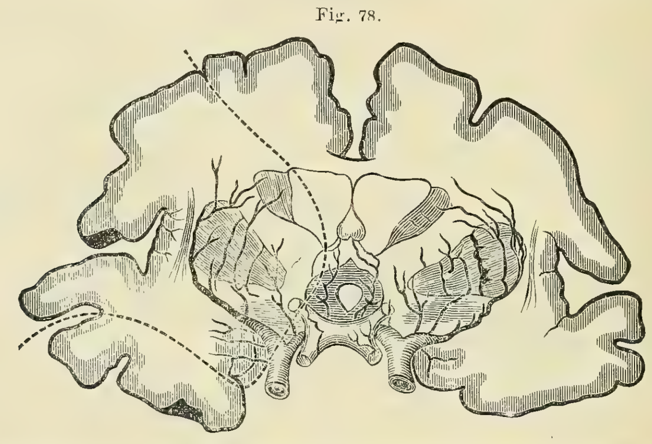
Wie sie den Linsenkern versorgt, soll Fig. 78 zur Darstellung bringen: Die innere Streifenhügelarterie geht zum ersten und zweiten Segmente vom Linsenkern, die äusseren sind die lenticulo-striären und die

lenticulo-optischen. Unter den ersteren befindet sich eine, welche das dritte Glied des Linsenkernes, die oberen Partien der Caps. int. und den Nucl. caudat. versorgt; diese ist so häufig Berstungen ausgesetzt, dass sie *Charcot* κατ᾽ ἐξοχήν als l'artère de l'hémorrhagie cérébrale benannt hat.

Das Zwischen- und Mittelhirn wird zum grossen Theil von der Communicans posterior und ihren Verzweigungen, das Cerebellum durch mehrere, aus den Art. vertebrales stammenden Cerebellarterien (Art. cerebelli superiores und inferiores), Pons und Oblongata durch die den Vertebrales angehörenden Rami ad pontem et ad med. oblongat. versorgt. (Genauere Angaben findet man bei *Duret.)*

Was das Caliber anbelangt, so ist die Carotis int. und die Basilaris 4, die Vertebralis aber $3^1/_2$ Millimeter weit *(Luschka)*; der Blutdruck in der Carotis wird zu 140—160 Millimeter Hg angenommen. Wie vorsichtig man indess mit der Aufnahme solcher Angaben sein muss, hat *Löwenfeld* bewiesen, als er auf die Schwankungen in der Entwicklung der Hirngefässe

Fig. 78.



Frontalschnitt durch die Grosshirnhemisphären, einen Centimeter hinter dem Chiasma angelegt. Zeigt die Vertheilung der Art. Foss. Sylvii im Nucl. lentiformis. (Nach *Charcot.*)

aufmerksam machte; dass darin ein beachtenswerthes ätiologisches Moment für verschiedene Hirnaffectionen zu suchen sei, erscheint mindestens wahrscheinlich. (*Löwenfeld,* Archiv für Psych. und Nervenkrankh. Bd. XVIII, 3, pag. 819 ff. 1887.)

1. Die Hirnblutung, Haemorrhagia cerebri. (Periarteriitis cerebralis, Miliaraneurysmen der Hirnarterien.)

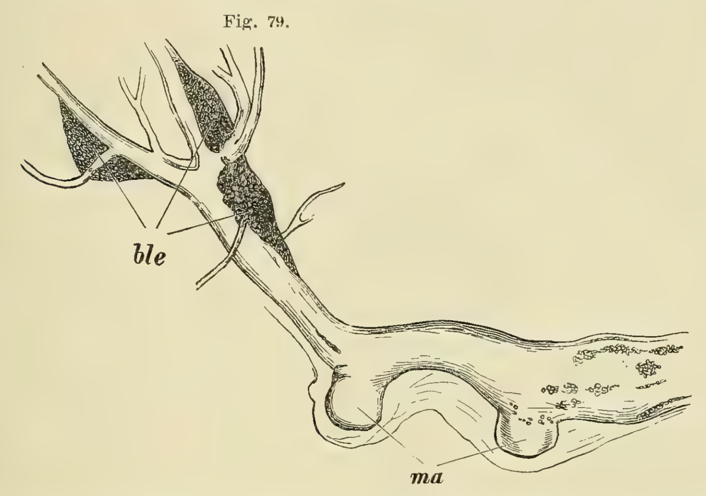
a) Pathologische Anatomie und Aetiologie.

Unter allen Hirnerkrankungen ist die durch Zerreissung eines Gefässes bedingte Blutung weitaus die wichtigste und häufigste. Sieht man vom Trauma (Schädelverletzungen mit und ohne Fractur) ab, welches selbstredend zu Blutungen mannigfacher Art, z. B. zwischen Innenfläche des Schädels und der abgelösten Dura, ferner in den Sack der Dura und in den der Pia („Submeningealblutungen“) führen kann, so ist es besonders eine Affection, die zur Veranlassung dazu wird, nämlich eine zuerst von *Charcot* und *Bouchard* 1868 beschriebene

diffuse Periarteriitis, die erst Verdickung der Lymphscheiden, dann auch Veränderungen in der Muscularis bedingt, wodurch die Bildung miliarer Aneurysmen (cfr. Fig. 79 und 80) begünstigt und hervorgerufen wird: die Berstung dieser Aneurysmen veranlasst dann die Blutung und so häufig ist sie die Ursache, dass sie die genannten Autoren in 77 Fällen jedesmal nachweisen konnten.

Nicht immer bedarf es zur Berstung eines besonderen Anlasses, etwa einer Blutdrucksteigerung, wie sie bei körperlichen Anstrengungen, Niesen, Husten, Erbrechen vorübergehend vorkommt, oder

Fig. 79.

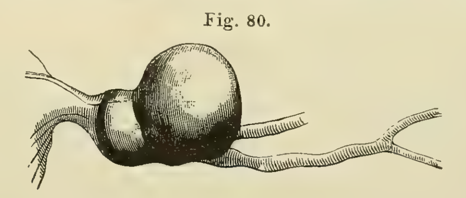


Arterielles Hirngefäss aus einem apoplectischen Herde.
ma Miliare Aneurysmen, *ble* Blutextravasate in den adventitiellen Lymphraum.
(Nach *Cornil & Ranvier.*)

wie man sie bei der durch Klappenfehler oder Nierenschrumpfung bedingten Herzhypertrophie beobachtet — oft genug tritt sie ohne jede nachweisbare Ursache ein.

In ihrem Durchmesser von 0·2—1 Millimeter variirend, in ihrer Farbe und Consistenz ausserordentlich wechselnd, sitzen die gedachten

Fig. 80.



Miliaraneurysma einer kleinen Arterie aus dem Linsenkern. (Nach *Marchand.*)

Aneurysmen mit grosser Vorliebe im Seh- und Streifenhügel, in den Windungen, im Pons, seltener im Centrum ovale, Hirnschenkel und Oblongata; man findet ihrer zwei, drei bis zu Hunderten in einem Gehirn. Ihr Inhalt besteht, wenn man sie zerdrückt, aus weissen Blutkörperchen, Fetttröpfchen und amorpher körniger Masse.

Die durch ihre Berstung bedingte Blutung ist im frischen Zustande ein dunkles, lockeres Blutgerinnsel; die Wand des „Herdes" ist roth, von punktförmigen Blutungen (capillären Apoplexien) durch-

setzt, unregelmässig fetzig eingerissen; allmälig wird die Farbe des Herdes heller, seine Umgebung wird gelblich imbibirt und zerfliesst leicht („citronenfarbenes Oedem“). Meist wird der Herd später durch eine Neurogliaschicht abgekapselt, die Fibrinmasse des Blutherdes vermischt sich mit den zerstörten nervösen Elementen und es entsteht eine glattwandige, mit flüssigem Inhalt gefüllte Höhle, eine sogenannte apoplectische Cyste, welche weniger Raum für sich beansprucht, als die ursprüngliche Blutung; nähern sich die Wände des Herdes vor Umwandlung des geronnenen Blutes, so bildet sich unter reichlicher Entwicklung fibrillären Bindegewebes eine sogenannte apoplectische Narbe.

Die Wirkung der Blutung ist eine verschiedene, je nach ihrem Sitze, dann nach der Stärke des betreffenden Gefässes und dem dadurch bedingten verschiedenen Umfange und endlich nach der Geschwindigkeit der Ausströmung. Der Sitz sind vorzugsweise die grossen Ganglien *(Charcot, Andral, Rochoux)*, dann in absteigender Reihe *(Nothnagel)* die übrigen Partien der Grosshirnhemisphären, viel seltener Pons und Cerebellum; die Häufigkeit wird durch die Blutdruckverhältnisse und die Grösse der verschiedenen Hirngefässe direct beeinflusst: der Querschnitt der in den Hirnstamm eintretenden Gefässe ist erheblich grösser als der den Mantel versorgenden; die oben bereits erwähnte Arterie (de l'hémorrhagie cérébrale) hat ein besonders weites Caliber ($1^1/_2$ Millimeter Querschnitt) und bedingt daher im gegebenen Falle eine besonders umfangreiche, weil länger dauernde Blutung. Ihr Effect, „das traumatische Moment der Blutung“ *(Wernicke)* ist dann gleich dem Producte der Masse (des auf das Hirn einströmenden Blutes) in das Quadrat der Geschwindigkeit, welche letztere mit der im Gefässe herrschenden Blutdruckhöhe zu identificiren ist; es folgt daraus, dass für die Wirkung der Blutung der Blutdruck wichtiger ist, als die Weite des blutenden Gefässes.

Wenn man die ätiologischen Momente, welche bei der Hirnblutung eine Rolle spielen können, untersucht, so wird man zu unterscheiden haben, welche von ihnen die die Hirnblutung begünstigende Gefässerkrankung herbeiführen, und welche andere die Blutung selbst veranlassen: jene sind mittelbare, diese unmittelbare Ursachen.

Von den mittelbaren, prädisponirenden wissen wir im Ganzen nicht viel; man hat in erster Reihe dem Alter einen wesentlichen Einfluss in Bezug auf die Gefässerkrankung zugeschrieben und es lässt sich nicht leugnen, dass sie im jugendlichen Alter erheblich seltener beobachtet wird, als später, dass das Minimum der Todesfälle an Apoplexie zwischen das 5. und das 30. Lebensjahr fällt; allein es hiesse doch die Thatsache völlig verkennen, wollte man die Bedeutung des Lebensalters überschätzen. Dass sich die Miliaraneurysmen schon im jugendlichen Alter entwickeln können, beweist das durchaus nicht seltene Auftreten der Hirnhämorrhagie bei jungen Leuten, welche sich in den Zwanziger- oder Dreissigerjahren befinden. Dabei braucht es sich durchaus nicht etwa um erblich belastete Individuen zu handeln, dieselben können aus ganz gesunden Familien stammen und doch als junge Leute einer Apoplexie zum Opfer fallen. Mit der Heredität verhält es sich eben ähnlich, wie mit dem

Alter — auch ihre Bedeutung für die in Rede stehende Affection ist übertrieben worden; freilich giebt es Familien, in denen apoplectische Anfälle sozusagen zur Tagesordnung gehören, allein diese sind doch ausserordentlich selten, überwiegend häufig entwickelt sich die Arterienaffection ohne irgend welche erbliche Veranlagung. In einzelnen Fällen scheint sie durch einen eigenthümlichen Habitus der Kranken begünstigt zu werden: mittelgrosse, corpulente, kurzhalsige Individuen mit breitem Thorax, die bei jeder Erregung oder Anstrengung dunkelroth im Gesicht werden, pflegt man als besonders Prädisponirte zu bezeichnen — in manchen Fällen mit Recht; wer aber in umfangreicher Praxis Gelegenheit hat zu beobachten, wie oft auch magere, langaufgeschossene, engbrüstige Menschen an Hirnblutung zu Grunde gehen, der wird den Gedanken, dass dazu ein „apoplectischer Habitus" erforderlich sei, bald aufgeben.

Unleugbar spielt das Geschlecht eine Rolle, insofern die Zahl der Männer die der Weiber bei weitem überwiegt, während es, wie wir sehen werden, bei der Hirnembolie umgekehrt der Fall ist: dass bei dieser Bevorzugung des männlichen Geschlechtes andere Factoren mit in Betracht zu ziehen sind, erscheint mir unzweifelhaft, und zwar in erster Linie die Berufsarbeit und in zweiter der Alkoholmissbrauch. So wenig Sicheres wir über den Einfluss des Berufes auf die Entstehung der miliaren Aneurysmen wissen, so wenig statistisch brauchbares Material wir über das Vorkommen der tödtlich verlaufenden Hirnblutung bei den verschiedenen Berufsarten besitzen, so giebt es doch gewisse Anhaltspunkte, deren Richtigkeit kaum in Zweifel gezogen werden kann. Dass z. B. die Beschäftigung mit gewissen Giften, namentlich mit Blei, zu Gefässerkrankungen und damit zur Apoplexie prädisponirt, ist zweifellos: in einer bei mir gearbeiteten Dissertation über Encephalopathia und Arthralgia saturnina hat *Schulz* (Breslau 1885) auf die Häufigkeit der sogenannten Hemiplegia saturnina aufmerksam gemacht und darauf hingewiesen, dass auch *Berger* ähnliche Beobachtungen zu verzeichnen gehabt habe; wir werden später bei Besprechung der Bleivergiftung auf diesen Gegenstand und auf die Anschauungen, wie man sich die Wirkung des Metalles auf das Nervensystem vorstellt, zurückzukommen haben. In zweiter Reihe sind die der strahlenden Wärme ausgesetzten Arbeiter, Feuerarbeiter, Puddler u. s. w., namentlich, wenn sie sich bei ihrer Arbeit körperlich sehr anstrengen müssen, gefährdet — es kann dies nicht Wunder nehmen, wenn man überlegt, wie ausserordentlich durch dergleichen Verhältnisse Circulationsstörungen begünstigt werden; dasselbe ist der Fall, wenn die Berufsarbeit unbequeme Körperstellungen, z. B. dauerndes Liegen auf dem Bauche, wie bei den Achatschleifern, dauernd gebückte Haltung, wie bei einzelnen Kohlengrubenarbeitern, erfordert.

Was den Alkoholmissbrauch betrifft, so haben wir dabei nicht etwa Potatoren, sondern vielmehr jene grosse Anzahl von Individuen im Auge, welche habituell mehr Alkohol, namentlich Bier, zu sich nehmen, als es verständigerweise angezeigt erscheint; diese Leute betrinken sich nicht, oder doch nur ausnahmsweise, aber sie geniessen täglich so und so oft ein, auch zwei Gläser Bier, werden bei dem Mangel der nöthigen Bewegung fett und prädisponiren so all-

mälig zu Fettherz- und Gefässerkrankungen, besonders zu Arteriosclerose, welche in letzter Reihe als die eigentliche Ursache für die grössere Häufigkeit der Hirnblutung im männlichen Geschlechte anzusehen ist. Die Herzverfettung kann übrigens auch eintreten, ohne dass der Körper sonst wesentlich an Volumen zunimmt.

Der hervorragende Einfluss, den man der Syphilis bei Entstehung der Hirnblutung zuerkennen muss, beruht auf vielen und zweifellosen Erfahrungen; bei der Rolle, die die Syphilis den Gefässerkrankungen des Hirnes gegenüber spielt, kann dies nicht Wunder nehmen; wir werden hierauf noch in diesem und auf die klinischen Eigenthümlichkeiten der syphilitischen Hemiplegie in einem späteren Abschnitte zurückkommen. In seltenen Fällen entwickelt sich Hemiplegie nach Diphtheritis, bisweilen im Anschlusse an die Gaumenlähmung, bisweilen auch ohne eine solche; in einem von mir an einem 15jährigen Mädchen beobachteten Falle trat die halbseitige Lähmung 14 Tage nach der Diphtheritis ohne gleichzeitige Bewusstseinsstörung auf und besserte sich nach jahrelanger Behandlung nur unwesentlich. Auch nach anderen Infectionskrankheiten, z. B. dem Scharlach, gehören Hemiplegien zu den Ausnahmen.

Was nun die unmittelbaren (Gelegenheits-) Ursachen für die Apoplexie anbelangt, so lassen sich solche bisweilen überhaupt nicht nachweisen, wie wir bereits oben bemerkten; sind sie aber vorhanden, dann hängen sie immer mit einer plötzlichen und mehr minder erheblichen Blutdrucksteigerung zusammen und mit Rücksicht hierauf wird es leicht verständlich, wenn Menschen, deren Hirngefässe erkrankt sind, bei heftigen Gemüthsaufregungen, schwerer körperlicher Arbeit, während heftiger Hustenanfälle, ferner auch in einem recht kalten Bade oder nach splendider Mahlzeit der Gefahr, vom Schlage getroffen zu werden, ganz besonders ausgesetzt sind.

Woher es kommt, dass die kältesten Monate im Jahre die meisten Opfer an Apoplexie fordern, und dass für die Häufigkeit der Todesfälle innerhalb der Tagesstunden zwei Maxima und zwei Minima existiren, kann man, die Richtigkeit vorausgesetzt, nicht erklären. Jedenfalls hat es *Sormani*, und zwar auf umfangreiche statistische Untersuchungen gestützt, behauptet (Riv. clin. Ser. 2, I. 12 Dicembre 1871), wie er denn auch geneigt ist, dem Barometerstande insoferne einen Einfluss auf die Mortalität einzuräumen, als schnelle Schwankungen desselben die Sterblichkeit an Apoplexie wesentlich erhöhen sollen.

b) Symptome, Verlauf, Diagnose und Behandlung.

Die Berstung eines grösseren Hirngefässes ist immer, mag sie an irgend einer beliebigen Stelle erfolgen, von mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen begleitet.

Nur in Ausnahmsfällen wird sie durch Vorboten eingeleitet. Zeitweise auftretende Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten der einen Körperhälfte, Ameisenkriechen, Einschlafen und Schwere in den Gliedern, Schmerzen in den Fusssohlen, gewisse choreiforme Bewegungen in Gesichts- und Armmuskeln (Hemichorea praehemi-

plegica, *Raymond)*, dabei Kopfschmerz und Congestionen, die sich bei der geringsten Veranlassung, einer psychischen Erregung, einem Glase Wein u. dergl. einstellen, deuten bisweilen darauf hin, dass nicht Alles in der gewohnten Ordnung vor sich geht, aber nur sehr selten werden dergleichen „Warner“ vom Patienten genügend gewürdigt und vom Arzte richtig gedeutet — meist übersieht man sie und erinnert sich ihrer erst, wenn die Katastrophe unmittelbar bevorsteht oder bereits hereingebrochen ist.

Dieselbe offenbart sich zunächst darin, dass der Patient entweder allmälig oder plötzlich das Bewusstsein verliert und Minuten bis Stunden, ja 1—2 Tage lang, je nach der Schwere des „Schlaganfalles“, im bewusstlosem Zustande verharrt; je höher der Blutdruck, je grösser die Geschwindigkeit des ausströmenden Blutes, desto ausgesprochener sind die allgemeinen Krankheitserscheinungen, welche man als „apoplectischen Insult“ bezeichnet. Ausserordentlich verschieden ist die Art, wie die Bewusstseinsstörung eintritt: bei dem Einem fällt stundenlang vor dem eigentlichen Anfalle eine eigenthümliche Erregung auf, er ist unruhig, verwirrt, selbst im Hause unorientirt, findet sich in seiner Wohnung nicht zurecht, spricht aufgeregt u. s. w., ein Zweiter klagt über Kopfweh und Schwindel, ein Dritter über Hitzegefühl im Kopf und allgemeine Abgeschlagenheit — (verschiedene Formen von „langsamem Insult“) — alle diese unmittelbaren Vorboten können auch fehlen und oft genug kommt es vor, dass ein anscheinend der besten Gesundheit sich erfreuendes Individuum „wie vom Blitz getroffen“ zu Boden stürzt und bewusstlos liegen bleibt („Apoplexie foudroyante“).

Dem Arzte bietet sich dann bei der ersten Untersuchung folgendes Bild dar: Der Kranke liegt einem Schlafenden gleich, entweder ruhig und tief oder mit hörbarem Schnarchen athmend auf dem Bette; er reagirt auf kein Anrufen und keine, auch nicht starke Hautreize (Stechen, Kitzeln u. s. w.), die Augen sind geschlossen und die Pupillen, gewöhnlich mittelgross, weder auffallend erweitert noch verengt, sind ebenfalls reactionslos. Beim Athmen werden die Wangen durch den Luftstrom leicht aufgeblasen und oft bemerkt man bald, dass der eine Mundwinkel etwas tiefer steht als der andere. Die aufgehobenen Extremitäten fallen schlaff herab und lassen keine Sehnenreflexe erkennen; auch die Hautreflexe sind in den schweren Fällen erloschen und gelingt weder die Auslösung des Cremaster- noch des Plantarreflexes. Der Puls ist voll, etwas verlangsamt, die Temperatur normal oder leicht subnormal. Der Urin ist normal oder enthält Spuren von Eiweiss, selten von Zucker.

Dieser Zustand kann, wie oben bemerkt, einige Minuten bis Stunden, ja 1—2 Tage anhalten; er verändert sich allmälig, je nachdem die Gehirnblutung früher oder später zum Stehen kommt oder ununterbrochen bis zum tödtlichen Ausgang fortdauert. Im ersteren Falle fangen die Kranken an, auf stärkere Reize, lautes Anrufen, Besprengen mit Wasser u. dergl. zu reagiren, sie schlagen momentan die Augen auf, gähnen laut und bewegen die Extremitäten selbständig; das Bewusstsein kehrt langsam zurück und der Patient versucht sich durch Gesten und durch Worte verständlich zu machen — im günstigsten Falle, der leider zu den Ausnahmen gehört, kann

der Arzt schliesslich constatiren, dass sich Alles redressirt hat, dass der Kranke wieder bei völligem Bewusstsein und wieder in den Besitz seiner Sprache und seiner vollen Bewegungsfähigkeit gekommen ist. In diesem Falle spricht man von „einem Insult ohne Herderscheinungen“.

Oder aber die Blutung dauert, wenn auch nur unter geringer Druckerhöhung lange Zeit fort und hört erst ganz allmälig auf, dann bilden sich die Symptome nur sehr langsam und nicht vollständig zurück. Der Patient liegt tagelang im somnolenten Zustande und die wiederholte Untersuchung zeigt, dass der eine Mundwinkel entschieden tiefer steht als der andere und dass Speichel unwillkürlich aus ihm herausläuft. Wenn es gelingt, den Kranken durch kräftige Reize zur selbständigen kurzdauernden Bewegung der Glieder zu bringen, so wird dabei klar, dass es immer nur eine Seite ist, die er bewegt, dass es nur ein Arm, nur ein Bein ist, das er zu gebrauchen vermag, und dass die andere Seite völlig bewegungslos verharrt; nach dem völligen Erwachen wird es zur unumstösslichen Gewissheit, dass die eine Körperhälfte seinem Gebrauche entzogen, dass sie gelähmt ist — „Insult mit Herderscheinungen“.

Oder endlich die Blutung gelangt überhaupt nicht zum Stillstand, sie dauert unter Zunahme des Druckes weiter fort; dann bleibt der Kranke völlig bewusstlos, die Athmung wird unregelmässig und beschleunigter, das sogenannte *Cheyne-Stokes*'sche Phänomen wird beobachtet, der Puls nimmt an Schnelligkeit zu, an Grösse ab, das Gesicht wird blass, verfällt, der in die Luftröhre fliessende Speichel ruft das bekannte Trachealrasseln hervor und unter allmäliger, deutlich bemerkbarer Temperaturzunahme stirbt der Kranke, ohne wieder zu sich gekommen zu sein, nachdem der bewusstlose Zustand viele Stunden, ja mehrere Tage und Nächte gedauert haben kann.

Wenn im Verlaufe eines langsamen Insultes plötzlich sich die Respiration derart ändert, dass sie, bisher ruhig und regelmässig, plötzlich beschleunigt, unregelmässig und stertorös wird, wenn die Bewusstseinstrübung sich plötzlich zum tiefsten Coma steigert und unter Erlöschen der Reflexe tetanische Convulsionen des ganzen Körpers und eine Hemicontractur der gelähmten Seite eintreten, dann darf man den Durchbruch der Blutung in einen Ventrikel annehmen und damit eine absolut ungünstige Prognose stellen, indem meist wenige Stunden, seltener 1—2 Tage nach diesem Ereigniss der Exitus zu erfolgen pflegt. Die Blutung an sich ist, wie post mortem festgestellt werden kann, quantitativ meist nur sehr unbedeutend, sie erfolgt aber auch, wenn das Ependym der Ventrikel verdickt und verhärtet ist, was am deutlichsten für den hohen arteriellen Druck spricht (*Wernicke*). Der Durchbruch in den vierten Ventrikel ist besonders rasch tödtlich und bisweilen von Nystagmus begleitet.

Die Bewusstseinsstörung in ihren verschiedenen Abstufungen, vom leichten Schwindel bis zum tiefen Coma, ist das charakteristische, oder wenigstens das bedeutungsvollste Symptom des apoplectischen, durch eine Hirnblutung, eine Hämorrhagie hervorgerufenen Anfalles. Sie ist auch dann nicht zu unterschätzen, wenn sie nicht völlig zur Entwicklung gelangt, sondern eine nur vorübergehende, leichte Sprach-

störung von ohnmachtähnlicher Schwäche begleitet, auftritt. Es giebt Patienten, bei denen solche leichte Störungen sich wiederholt geltend machen, ehe es zum apoplectischen Insult kommt — sie leiden an vorübergehendem Schwindel, leichter Schwäche und Schwere in der einen oder anderen Hand oder einem Fusse, sie finden zeitweise das rechte Wort, den rechten Ausdruck nicht, oder die Sprache versagt ihnen Augenblicke lang völlig — alles das sind Mahnungen, nicht directe Vorboten, aber Warner, welche darauf hinweisen, dass Blutdruckschwankungen im Hirn vorkommen, welche immer, wenn der Zustand der Arterienwandung ein pathologischer ist, zu schweren Erscheinungen führen können. („Apoplectische Aequivalente“).

Völliges Fehlen jeder Bewusstseinsstörung gehört zu den grossen Seltenheiten und kann nur dann beobachtet werden, wenn das Blut ganz langsam aussickert, so dass der intracranielle Druck nur wenig und ganz allmälig zunimmt. Der Patient wird dann von einer plötzlichen, rein körperlichen Schwäche befallen, so dass er auf einen Stuhl sinkt und nach einigen Augenblicken, währenddem keine Trübung des Bewusstseins stattgefunden hat, einen lähmungsartigen Zustand in der einen Körperhälfte wahrnimmt, eine Schwerbeweglichkeit, die im ungünstigsten Falle in kurzer Zeit in wirkliche, halbseitige Lähmung übergeht („Herderscheinungen ohne Insult“). Hierher gehören auch die von *Romberg*, *Graves, Andral, Senator* u. A. beobachteten Fälle, wo sich nach einer Hemiplegie post mortem gar keine Hämorrhagie, sondern nur eine diffuse Hirnhyperämie nachweisen liess — die sogenannte „Pseudoapoplexie“.

Dagegen ist es nicht ganz so selten, dass der Patient sich nach ruhig durchschlafener Nacht beim Erwachen früh halbseitig gelähmt findet; in solchen Fällen kann man natürlich nicht entscheiden, wie sich das Bewusstsein im wachen Zustande des Kranken verhalten hätte.

Jede im Verlaufe und in Folge von Hirnblutung auftretende halbseitige Lähmung, Hemiplegia, ist bis zu einem gewissen Grade rückbildungsfähig, die Entscheidung aber, ob und in welcher Zeit diese Rückbildung eintreten, ob sie eine vollständige oder nur unvollkommene sein werde, kann nicht sofort gegeben werden; sie ist von Fragen abhängig, welche wir schon angedeutet haben, ob nämlich die corticomusculäre Leitungsbahn (Py S, pag. 155) thatsächlich unterbrochen ist, ob ihre Fasern durch die Blutung stellenweise, z. B. in der inneren Kapsel zerstört, oder ob sie nur in ihren Functionen, in Folge der Blutdruckzunahme, vorübergehend behindert worden sind, so dass nach Aufhören der Blutung eine völlige restitutio in integrum des Nervengewebes stattfinden muss. Ist das letztere der Fall, so verschwindet die Lähmung nach einigen Stunden oder Tagen, liegt aber eine factische Unterbrechung der Leitungsbahn vor, dann ist die Hemiplegie unheilbar und der Patient ist, wenn auch vielleicht nach langer Zeit einzelne, immer nur unbeholfene Bewegungen ermöglicht werden, des freien Gebrauches seiner Glieder auf der afficirten Körperhälfte für immer beraubt.

Nicht ganz selten kommt es vor, dass der Kranke einen Insult übersteht und dass die Lähmung schnell und völlig vorübergeht, dass

aber dem ersten Anfall in einigen Tagen, bei irgend einer geringfügigen Veranlassung ein zweiter folgt, der mit einer schweren, stationär bleibenden Hemiplegie einsetzt und unter Umständen zum Tode führen kann; auf eine solche Möglichkeit muss man gefasst sein und daher, was wir hier vorweg bemerken wollen, die Prognose bei einer Apoplexie stets, auch unter den scheinbar günstigsten Bedingungen sehr reservirt stellen.

Unter den Begleiterscheinungen des Insultes, welche nur ausnahmsweise lange persistiren und daher nur als indirecte Herderscheinungen angesehen werden dürfen, ist eine eigenthümliche Ablenkung der Augen und des Kopfes (déviation conjuguée von *Prévost)* zu erwähnen, welche meistens nach der Richtung des Herdes hin, so dass also „die Augen den Herd anblicken", beobachtet und mit einer Läsion des oberen Scheitelläppchens in Verbindung gebracht wird; die von *Prévost* und *Landouzy* aufgestellte Regel lautet: „le malade regarde son hémisphère alterée s'il-y-a paralysie, il regarde ses membres convulsés, s'il-y-a excitation (wie z. B. bei der sogenannten Rindenepilepsie, die wir auf pag. 152 erwähnt haben). Der Kopf erscheint wie gewaltsam nach einer Seite gedreht und die Augen stehen derart im Winkel, dass man kaum im Stande ist, die Pupillenweite zu prüfen; gleichzeitig mit diesem Symptom besteht fast immer eine mehr oder minder beträchtliche Benommenheit des Sensoriums. Dass diese Erscheinung meist bald wieder verschwindet, hat seinen Grund darin, dass die Augen- und Nackenmuskeln beider Seiten von jeder Hemisphäre aus innervirt werden können, so dass, wenn die eine functionsunfähig wird, die andere vicariirend für sie eintritt. Nur bei doppelseitigen Blutungen, welche eine dauernde Lähmung der Augenmuskeln bedingen, hat man die conjugirte Augenablenkung persistiren sehen (cfr. pag. 42).

Einseitige, der gelähmten Körperhälfte entsprechende Oculomotoriuslähmungen sind sehr selten, und werden mit Läsionen des unteren Scheitelläppchens in Verbindung gebracht.

Vorübergehend, d. h. 1—2 Tage lang dauernd, kann man nach schwerem Insulte Polyurie, bei der das specifische Gewicht des schwach sauren Urins auf 1003—1002 herabsinkt, beobachten; bisweilen, aber nicht immer, sind gleichzeitig Eiweiss- oder geringe Zuckermengen nachzuweisen. Nach Ansicht einzelner Autoren *(Ollivier)* handelt es sich dabei um eine Einwirkung auf die am Boden des vierten gelegenen Centren, deren Vorhandensein schon *Claude Bernard* nachgewiesen hatte. Dauernde Polyurie nach Apoplexien kommt nicht vor; diese sieht man vielmehr bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei Herderkrankungen des Pons und der Oblongata; hier ist sie als Herdsymptom aufzufassen *(Kahler*, Zeitschr. f. Heilk. VII, 2, 3. 1886).

Bei der Untersuchung einer frischen, d. h. einige Tage bis eine Woche alten Hemiplegie hat man auf folgende Verhältnisse zu achten:

Der Facialis und der Hypoglossus verdienen die meiste Aufmerksamkeit: ersterer ist in seinem centralen Verlaufe lädirt und lässt entweder ausgesprochene Lähmung oder nur Parese in seinen unteren Aesten erkennen, während der obere Ast ge-

meiniglich frei bleibt — die Patienten vermögen nicht die gelähmte Backe aufzublasen und nicht zu pfeifen, während sie das Stirnrunzeln auf beiden Gesichtshälften prompt besorgen. Dabei ist aber bei genauer Untersuchung unschwer zu constatiren, dass sich die Schwerbeweglichkeit der Gesichtsmuskeln auf der afficirten Hälfte mehr auf die willkürlichen, auf jeder Seite getrennt auszuführenden Bewegungen beschränkt, während die mimischen Ausdrucksbewegungen, z. B. Lachen, Weinen, wenigstens erträglich ausgeführt werden; auch das hat seinen Grund wohl in der bereits erwähnten Thatsache, dass die unwillkürliche Bewegungen besorgenden Gesichtsmuskeln von jeder Hemisphäre aus innervirt werden. Die Dauer der Facialisläsion wechselt, manchmal ist die Verschiedenheit der Gesichtshälfte nach einigen Tagen fast völlig verschwunden, manchmal sieht man sie noch wochenlang und in seltenen Ausnahmefällen verschwindet sie überhaupt nicht wieder. Sie verhält sich nach dieser Richtung hin ziemlich ebenso wie die durch die Läsion des Hypoglossus bedingte Sprachstörung, welche wesentlich auf mangelhafter Articulation beruht und meistens den Kranken mehr als die mit ihm Sprechenden stört; diese Sprachstörung ist manchmal nach einigen Stunden verschwunden, in anderen Fällen bemerkt man sie noch monate-, selbst jahrelang, wenn die Restitution der afficirten Körperhälfte längst begonnen und recht erfreuliche Fortschritte gemacht hat. Der Läsion desselben Nerven, respective des durch ihn versorgten Musc. genioglossus ist es auch zuzuschreiben, wenn die Patienten nicht im Stande sind, die Zunge in gerader Richtung herauszustrecken; sie weicht ab und zwar nach der gelähmten Seite, weil der gesunde Genioglossus den kranken überwindet und die Zunge nach der Seite des letzteren vorschiebt.

Das Verhalten des weichen Gaumens wechselt; manchmal steht das Gaumensegel auf der gelähmten Körperhälfte wesentlich tiefer, manchmal völlig normal, die Uvula weicht bisweilen nach der gesunden, bisweilen nach der kranken Seite, bisweilen auch gar nicht ab. Functionsstörungen resultiren daraus nicht.

Die Prüfung der Sensibilität ergiebt in den ersten Tagen eine bemerkbare Herabsetzung meist mehr des Schmerz-, weniger auch des Druck- und Tastgefühles; die Patienten fühlen Nadelstiche auf der gelähmten Körperhälfte entweder gar nicht oder wesentlich schwächer.

Von den Sinnesnerven nimmt an dieser Functionsstörung besonders der Opticus theil; dem apoplectischen Anfall folgt eine Hemiopie der entsprechenden Seite *(Gowers)*, oft auch Amblyopie.

Geruch und Geschmack pflegen nie bemerkenswerth zu leiden, Herabsetzung des Gehörs, vermöge deren der Patient nicht mehr im Stande ist, in einer Entfernung von 15—20′ gesprochene Worte zu verstehen, wird nicht selten beobachtet, dagegen scheint absolute (einseitige) Taubheit in Folge eines apoplectischen Insultes nicht vorzukommen.

Die Prüfung der Beweglichkeit zeigt entweder, dass die Extremitäten der einen Körperhälfte völlig gelähmt (Hemiplegie) oder dass sie nur in der Gebrauchsfähigkeit beschränkt sind (Hemiparese); im letzteren Falle pflegt der Arm meist schwerer afficirt zu

sein als das Bein und die Hand schwerer als der Arm, ja manchmal sind die Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenke so gut wie intact und nur die Finger ungelenk; das Bein kann dabei meist ganz gut bewegt werden. Die Kau- und Athemmuskeln betheiligen sich an der Lähmung aus oben erwähnten Gründen so gut wie gar nicht, die Rumpfmusculatur nur sehr mässig und zwar meist nur in dem Cucullaris, so dass die kranke Schulter weniger energisch gehoben werden kann, als die gesunde.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind in den ersten Tagen nach dem Anfall auf der gelähmten Seite herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben, ein Verhalten, welches sich aber, wie wir sehen werden, bald wesentlich ändert.

Das Sensorium pflegt nach 1—4 Tagen wieder völlig frei zu sein, namentlich in den zur Besserung neigenden Fällen; die Kranken sind wieder gänzlich orientirt und wissen sich des bis ganz kurz vor dem Eintreten des Anfalles Geschehenen genau zu erinnern; über Weiteres vermögen sie selbstverständlich keine Rechenschaft zu geben, wie sie denn auch bei und kurz nach dem Erwachen aus dem Coma von der Situation, in der sie sich befanden, keine Ahnung haben. Die Stimmung ist je nach dem Grade der körperlichen Unbeholfenheit wechselnd, in der Regel aber besser, als man angesichts der Schädigung erwarten sollte. Der Schlaf ist oft wochenlang sehr gestört und unterbrochen, die Kranken leiden an einer auffallenden Unruhe, sie werfen sich im Bett herum und können in keiner Lage lange verbleiben.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun sehr verschieden, je nachdem die Hemiplegie sich endlich als eine indirecte oder directe erweist:

Die leichteren Fälle von indirecter Hemiplegie pflegen in einigen Wochen wenn nicht völlig abgelaufen, so doch wesentlich gebessert zu sein; die anfängliche Schiefheit des Gesichtes und das schiefe Herausstrecken der Zunge hat sich verloren, die Sprache ist wieder normal, die Beweglichkeit des Beines ist fast völlig wieder hergestellt und nur eine gewisse Schwäche und Unbeholfenheit in der afficirten Hand erinnert an die überstandenen Gefahren.

Schwerere Fälle brauchen 2—3 Monate zur endlichen Wiederherstellung; hier kann man noch wochenlang nach dem Anfalle erhebliche Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen nachweisen, und nur mühselig vermag sich der Patient mit Hilfe eines Stockes in der Stube herumzubewegen, während Arm und Hand noch fast unbrauchbar geblieben sind. Doch lässt die, wenn auch sehr langsam, so doch constant fortschreitende Restitution der gelähmten Glieder die günstige Tendenz des Falles erkennen und völlige Wiederherstellung mit Sicherheit voraussagen.

Auch in den Fällen directer Hemiplegie kann man bezüglich des Verlaufes mannigfache Varietäten unterscheiden.

Alle sind zunächst durch die Persistenz der Herderscheinungen charakterisirt, wobei nochmals darauf hingewiesen werden soll, dass der Insult durchaus nicht immer ein besonders schwerer, und die anfänglichen Allgemeinerscheinungen besonders beunruhigend gewesen zu sein brauchen. Nur die conjugirte Augen- und Kopfablenkung ist

ein Zeichen, welches bei schwerer Hemiplegie gerne vorkommt und sein Vorhandensein gestattet a priori eine ungünstige Prognose quoad valetud. compl. zu stellen.

Die ersten 3—4 Wochen lassen an dem Patienten nur wenig in's Auge tretende Veränderungen constatiren: die gelähmte Seite ist schlaff und zeigt sich um $^5/_9$—1° C. wärmer, als die gesunde, jede, auch die kleinste Bewegung ist unmöglich, die Sprache bleibt behindert und das Gesicht schief. Erst innerhalb 3—6 Monaten nach dem Anfall ist eine kleine Besserung in der Beweglichkeit wahrzunehmen, so dass der im Bett liegende Patient einzelne Zehen, wohl auch den Unterschenkel leicht zu bewegen vermag, während die Bewegungen des Oberschenkels noch unvollkommen, die der Arme und der Hand ganz unmöglich bleiben. Die in solchen Fällen überhaupt zu erzielende Besserung ist eine nur sehr mässige, der zurückbleibende Defect sofort in's Auge fallend. Nach 6—12 Monaten gelingt es dem Patienten wieder, sich des gelähmt gewesenen Beines, welches unterdessen in Folge der schlaffen Haltung des Fussgelenkes länger geworden ist, in sehr charakteristischer Weise zu bedienen: dasselbe wird, da das Hüftgelenk nicht genügend flectirt werden kann, mit Zuhilfenahme des ganzen Beckens derart nach vorn gebracht, dass das kranke Bein, auf der Erde schleifend, um das gesunde einen Halbkreis beschreibt; darauf wird der Schwerpunkt des Rumpfes auf das paretische Bein verlegt, das Kniegelenk dadurch passiv extendirt und so das Bein als Stelze gebraucht *(Wernicke)*. Zunehmende Besserung lässt sich daraus erkennen, dass die mit dem Becken ausgeführte Circumductionsbewegung wegfällt und das paretische Bein einfach nachgeschleppt wird. Der Gang wird durch die Hebung des Beckens und der Beugung der Hüfte so charakteristisch, dass die Diagnose, besonders wenn auch die gleichzeitige Oberextremität paretisch ist, auf den ersten Blick gestellt werden kann.

Der Oberarm ist leicht abducirt, der Vorderarm gebeugt, die Hand hängt herab und die Finger lassen eine Beugecontractur erkennen, welche sie zu jedem Gebrauche unbeweglich erscheinen lassen; der Kranke vermag nichts, weder grössere noch kleinere Gegenstände anzufassen, er kann den Arm so gut wie gar nicht heben und den Vorderarm gegen den Oberarm nur sehr gering bewegen. Am Unterschenkel entwickeln sich häufiger Streck- als Beugecontracturen, und es ist bemerkenswerth, dass dieselben sich Morgens, wenn der Kranke nach längerem Schlafe erwacht, manchmal recht geringfügig sind und ihn wenig belästigen, während sie im Laufe des Tages erheblich zunehmen.

Die Contracturen, welche bei älteren Hemiplegien nur ausnahmsweise zu fehlen pflegen, sind höchstwahrscheinlich auf die mangelnde Beweglichkeit des Armes und die dadurch bedingte Verkürzung der Muskeln zurückzuführen; dafür spricht, dass bei systematisch durchgeführten, möglichst früh begonnenen passiven Bewegungen die Contractur zu verhindern, und dass sie, wenn einmal vorhanden, durch passende galvanische Behandlung, welche die passiven Bewegungen ersetzt, bis zu einem gewissen, nicht unerheblichen Grade zu bessern sind. Allerdings bleibt es immer unerklärlich, warum die Contracturen nicht in allen Fällen eintreten, warum vielmehr bei

einzelnen Kranken die gelähmten Extremitäten zeitlebens schlaff bleiben; dass dabei wahrscheinlich doch auch pathologisch-anatomische Veränderungen, namentlich, wie *Charcot* annimmt, die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn mit in Betracht zu ziehen sind, dass z. B. die Contracturen sich um so hochgradiger entwickeln, je stärker die genannte Bahn secundär degenerirt, kann nicht von der Hand gewiesen werden.

Eine Begleiterscheinung der Contracturen, die allerdings oft auch viel früher als diese auftritt, ist die Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite; Beklopfen der Biceps- und Tricepssehne am Arme, der Quadriceps- und Achillessehne rufen lebhafte Zuckungen, die letztere auch das sogenannte Fussphänomen hervor, auf dessen Entstehung wir später zu sprechen kommen werden; selbst das Beklopfen der Knochen, der Tibia z. B. wird von einer Zuckung des Beines begleitet („Periostreflex"). Auch hier muss es unentschieden bleiben, ob die Erhöhung der Reflexe auf degenerative Veränderungen der Pyramiden zurückzuführen oder lediglich mit dem Wegfall gewisser reflexhemmender Apparate im Hirn in Verbindung zu bringen sind; für letztere Ansicht könnte sprechen, dass die in Rede stehende Erhöhung manchmal schon einige Tage nach dem Anfall beobachtet wird, wo von Degeneration im Rückenmarke noch keine Rede sein kann.

Umgekehrt wie die Sehnen-, verhalten sich die Hautreflexe, welche auf der gelähmten Seite meist ganz verschwunden sind, mindestens aber immer sehr herabgesetzt erscheinen; das gilt besonders von Bauch- und Cremasterreflex, die nur in Ausnahmsfällen auf der gelähmten Seite auszulösen sind.

Die Sensibilität ist entweder nach den anfänglichen Störungen wieder zurückgekehrt, oder dauernd verloren gegangen; in letzterem Falle, wo also neben der Hemiplegie noch Hemianästhesie besteht, ist der hintere Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel als Sitz der Läsion zu betrachten. Die Hemianästhesie umfasst in ausgesprochenen Fällen die ganze Körperhälfte mit Einschluss der Schleimhäute und sie erstreckt sich dann bis unmittelbar vor die Mittellinie des Körpers, auch Gesicht und Rumpf sind davon betroffen; bisweilen lässt sich nachweisen, dass die vom Trigeminus versorgten Partien verschont bleiben.

In leichten Fällen erstreckt sich die Störung nur auf die Extremitäten und befällt mehr das Tast-, als das Schmerzgefühl; die Patienten fühlen Nadelstiche, können sich aber bei geschlossenen Augen mit den Fingern nicht zurecht finden, sie irren sich in der Angabe der ihnen vorgehaltenen und befühlten Gegenstände, können kleine Knöpfe nicht zuknöpfen u. s. w. Auch der Muskelsinn ist sehr häufig lange alterirt, so dass der Kranke über die Stellung, in welche man seine Hand gebracht hat, während er die Augen geschlossen hält, keine Auskunft geben kann.

Bei der Prüfung der Sensibilität hat *Oppenheim* (cfr. Lit.) die Beobachtung gemacht, dass bei Hemiplegikern doppelseitige Reize manchmal nur einseitig empfunden werden, dass also z. B., wenn man einen Kranken gleichzeitig in die linken und rechten Oberschenkel sticht, er nur einen Stich, und zwar in der nicht gelähmten Extremität

wahrnimmt, während der auf die gelähmte Seite applicirte nicht zur Perception kommt.

Eine der seltensten Formen von Sensibilitätsstörung ist die, dass sich eine dauernde Hyperästhesie der gelähmten Seite ausbildet, wie dies *M. H. Fischer* (Arch. de Physiol. norm. et pathol. 15. Fevr. 1887, IX, pag. 185) beschrieben hat.

Das psychische Verhalten wechselt, in einzelnen Fällen scheint der Kranke seine früheren Fähigkeiten wieder erhalten zu haben und es handelt sich nur um eine bei eingehender Untersuchung zu Tage tretende Schwächung der Auffassung und des Willens; im anderen entwickelt sich eine reizbare Schwäche, wobei Patient leicht zum Weinen geneigt und schnellem Stimmungswechsel unterworfen ist; dabei gelingt es meist leicht, ihn, trotz scheinbarer Widerspenstigkeit zu leiten und zu bestimmen. Wieder in anderen tritt unverkennbar die psychische Schwäche zu Tage: die Kranken vergessen die allergewöhnlichsten Dinge, Zahl und Namen ihrer Kinder, verwechseln Orte und Stunden, wissen nicht, an welchem Tage und in welcher Jahreszeit sie leben u. s. w. Dabei können wahre Wahnideen und Hallucinationen bestehen. In einzelnen Fällen endlich kommt es zur völligen Demenz, welche ähnlich der progressiven Paralyse verläuft. *Legrand du Saulle* hat über die Apoplektiker der Salpêtrière eine interessante Studie nach dieser Richtung hin publicirt (Gaz. des Hôp. 68—71. 1881).

Unter den Motilitätsstörungen, welche sich nach schweren, nicht rückbildungsfähigen Hemiplegien im Laufe der Zeit, als sogenannte posthemiplegische (cfr. die in der Literatur angegebene *Greidenberg*'sche Abhandlung) entwickeln, ist die sogenannte Hemichorea in erster Linie zu nennen; es handelt sich dabei um unwillkürliche, ungeordnete Bewegungen in den gelähmten Gliedern, welche bei jeder psychischen Erregung und bei intendirten Bewegungen zunehmen und im Schlafe völlig verschwinden; dieselben sind an den Oberextremitäten am besten zu studiren und scheinen nach infantiler Hemiplegie am häufigsten vorzukommen. Die von *Grasset* (cfr. Lit.) beschriebene „Hemiataxie“ ist der Hemichorea durchaus verwandt und als eine Varietät derselben zu betrachten. Nach der Annahme *Charcot's* ist der anatomische Sitz der Läsion in den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel, dem hinteren Theil des Sehhügels und dem Fuss des Stabkranzes zu suchen. Von der sogenannten Hemiathetose wird in dem Capitel über cerebrale Kinderlähmung die Rede sein.

Eine zweite Art von Motilitätsstörung bilden andere, dem Willen des Patienten entzogene, unwillkürliche Bewegungen, welche als sogenannte „Mitbewegungen“ beschrieben worden sind. Man beobachtet sie in den gelähmten Gliedern, wenn der Patient die gesunden bewegt, so z. B. dass, wenn er sich des gesunden rechten Armes bedient, der gelähmte ähnliche Bewegungen macht, natürlich nur so weit, als es die etwa vorhandenen Contracturen gestatten. Diese Bewegungen haben mit den sogenannten reflectorischen, welche man bei Reizung der gesunden Glieder (durch Nadelstiche, Inductionsströme) in den Kranken auftreten sieht, nichts zu schaffen. Eine sehr eigenthümliche Mitbewegung habe ich monatelang bei einem alten Hemiplegiker beobachten können; sie bestand darin, dass jedesmal, wenn der

Kranke gähnte, der linke Arm am Schultergelenk unwillkürlich gehoben und während des Gähnens hochgehalten wurde, hörte dieses auf, so fiel der Arm wieder schlaff herab. Manchmal sieht man auch, dass die gesunden Glieder sich unwillkürlich bewegen, wenn der Patient sich der kranken bedienen will; wiederholt habe ich beobachtet, dass Kranke, die sich abquälen, ihre gelähmtes Bein zu beugen, zu ihrem grossen Erstaunen das gesunde sich flectiren sahen, ohne dass sie die Flexion desselben beabsichtigt hatten. Dass sich bei intendirter Bewegung gewisser Muskelgruppen die Antagonisten derselben unwillkürlich zu bewegen anfangen, dass z. B. bei beabsichtigter Streckung des gebeugten Fingers erst eine noch forcirtere Beugung, dann erst eine Streckung desselben eintritt *(Hitzig)*, gehört nach unseren Erfahrungen zu den Ausnahmsfällen. Die Mitbewegungen, welche in der gelähmten Gesichtshälfte bei Bewegungen der gesunden auftreten, so dass sich z. B. beim Lachen die Muskeln der gelähmten Seite ebenso oder noch stärker, als die der gesunden contrahiren, kann man sehr häufig beobachten, sie sind aber von einem anderen Gesichtspunkte aus zu beurtheilen, als die vorher erwähnten.

Ueber das Zustandekommen der Mitbewegungen hat man verschiedene Theorien aufgestellt *(Westphal, Benedikt, Broadbent, Ross)*, welche die Thatsache immerhin nur theilweise zu erklären vermögen; sehr möglich, dass alle hierhergehörigen Motilitätsstörungen reflectorischer Natur sind *(Charcot* und *Brissaud)*.

In dritter Reihe gehört ferner hierher das Zittern; man sieht es im Allgemeinen nicht selten und besonders diejenige Form des Tremor, welche bei intendirten Bewegungen der gelähmten Glieder in diesen auftritt, ist ziemlich häufig. Dagegen hat man nur recht selten Gelegenheit, das posthemiplegische Zittern auch während der völligen Ruhe der Extremitäten zu beobachten. Relativ am häufigsten habe ich es bei Kranken gefunden, welche daneben auch an Sensibilitätsstörungen, anfallsweise auftretenden Schmerzen in den gelähmten Gliedern litten. Bei oberflächlicher Untersuchung kann man es um so leichter mit einer halbseitigen Schüttellähmung (Hemiparalysis agitans) verwechseln, als die Zahlen der Oscillationen bei beiden Affectionen ungefähr gleich sind, nämlich in einer Secunde $4^3/_4$—$5^1/_4$ betragen. Ausgesprochenes Intentionszittern, wie es für die disseminirte Herdsclerose pathognomisch ist, habe ich bei Hemiplegikern niemals gesehen. Als Ursache für die in Rede stehende Art des Zitterns darf man wohl die allgemein erhöhte Reflexerregbarkeit ansehen, welche, wie wir hier beiläufig bemerken wollen, sonst nur bei verhältnissmässig wenigen Fällen (anderer Arten) von Tremor zu constatiren ist. Hier aber scheint sie thatsächlich die Hauptrolle zu spielen.

Hochinteressant und praktisch manchmal von grosser Bedeutung ist die Thatsache, dass auch die nicht gelähmten, also scheinbar gesunden Extremitäten im Verlaufe nicht restitutionsfähiger Hemiplegien gewisse Veränderungen erleiden, die man unbedingt als pathologische bezeichnen muss. So hat *Pitres* (cfr. Lit.) gefunden, dass der gesunde Arm an Kraft verliert, und zwar im Anfange der Hemiplegie oft mehr, als später; durchschnittlich betrug der Verlust 38—40%, ohne dass dabei eine Steigerung der Sehnenphänomene nachzuweisen gewesen wäre. Auch das gesunde Bein wird,

und zwar noch in erheblicherem Grade als der Arm, schwächer, der Verlust kann bis zu 50% betragen; man sieht dann, dass der Kranke zwar im Bette das sogenannte gesunde Bein frei nach allen Richtungen hin bewegen kann, dass es sich aber bei Steh- und Gehversuchen fast völlig unbrauchbar erweist. Dass das Kniephänomen (der Patellarsehnenreflex) bei Hemiplegischen auch auf der gesunden Seite stärker ist, als normal, hat auch *Pitres* zuerst beobachtet und man kann diese Beobachtung alltäglich bestätigt finden; von dem Vorhandensein des Fussphänomens (Dorsalclonus) berichten *Westphal* und *Déjerine*. Dagegen gehört es nach der übereinstimmenden Mittheilung aller Beobachter *(Hallopeau, Brissaud, Féré)* zu den grossen Seltenheiten, dass auch die gesunden Extremitäten (Bein oder Arm) von einer ähnlichen tardiven Contractur befallen werden, wie die kranken. Immerhin sind die Schädigungen, welche die scheinbar gesunde Körperhälfte der Hemiplegiker erleidet, noch erheblicher und für den Kranken bedeutungsvoller, als man bei einer oberflächlichen Untersuchung anzunehmen geneigt sein könnte.

Trophisch-vasomotorische Störungen werden in den gelähmten Theilen nicht selten beobachtet; während die Haut der kranken Seite im Anfange der Hemiplegie röther und wärmer erscheint, als auf der gesunden, wird sie im weiteren Verlaufe kühler und lässt häufig eine cyanotische Färbung erkennen. Die ödematösen Anschwellungen, die man oft in den afficirten Extremitäten constatiren kann, sind auf die in Folge der fehlenden Muskelbewegungen eingetretene Verlangsamung des Blut- und Lymphstromes zurückzuführen. Bei einer Kranken, welche vor zwei Jahren einen ziemlich schweren Insult mit bleibenden Sprachstörungen durchgemacht hatte, beobachtete ich wiederholt leichte Nachschübe in der Blutung, während deren die schon erheblich besser gewordene Sprache wieder ganz unverständlich wurde; gleichzeitig damit entwickelten sich jedesmal über den ganzen Körper, nicht blos auf der paretischen, rechten Seite, Urticaria-Eruptionen, welche so lange standen, als die Cerebralerscheinungen anhielten; zweifellos handelte es sich hier um Störungen in der Innervation der Hautgefäss-Vasomotoren, welche mit der (vorübergehenden) Zunahme des intracraniellen Druckes recidivirten.

Charcot hat einen acuten malignen Decubitus beschrieben, welcher am zweiten bis vierten Tage nach dem Anfall auf der Glutaeengegend der gelähmten Seite als rother Fleck beginnt und sich in wenigen Tagen zu einem 6—7 Cm. breiten, braunen, trockenen Brandschorf entwickelt; er endet immer tödtlich und ist nach *Charcot* als eine rein trophische Störung, als eine Gewebsalteration, die nur auf nervöse Einflüsse zurückgeführt werden darf, aufzufassen.

Die Ernährung auch jahrelang gelähmter Muskeln leidet meist nur wenig; dass sich bisweilen ein mässiger Grad von Inactivitätsatrophie entwickelt, ist leicht verständlich, die Erregbarkeit aber bleibt für beide Stromesarten normal. Nur ausnahmsweise kommt es auch dann zu ausgesprochener Muskelatrophie in den afficirten Extremitäten, wenn dieselben zwar in ihrer Bewegungsfähigkeit behindert sind, aber doch noch gebraucht werden können. In solchen Fällen ist die Inactivitätsatrophie auszuschliessen und

das Ergriffensein der ihrer Lage nach unbekannten trophischen Centren in der Hirnrinde zu supponiren.

Das gleichzeitige Auftreten zweier Blutungen in den beiden Hirnhemisphären gehört zu den Seltenheiten; dass ein solches Ereigniss ausserordentlich schwere Erscheinungen bedingen muss — doppelseitige Hemiplegie, also Lähmung aller vier Extremitäten, doppelseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung, Amaurose, totale Anästhesie — bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

Was die Diagnose der Hirnblutung betrifft, so kann dieselbe mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden sein; leicht ist sie nur dann, wenn ein plötzlich oder allmälig auftretender Bewusstseinsverlust bei einem nicht an Klappenfehlern leidenden Patienten von einer Lähmung (oder Schwächung) einer Körperhälfte gefolgt wird — in einem solchen Falle ist die Sache fast zweifellos, und selbst der vorsichtigste Diagnostiker darf getrost, wenn die Annahme der Hysterie ausgeschlossen ist, eine Hirnhämorrhagie und dadurch bedingte Hemiplegie annehmen.

Anders steht die Sache, wenn die Diagnose gestellt werden soll, ehe man sich über das Vorhandensein und die Ausbreitung der Motilitätsstörung Gewissheit verschaffen kann, wenn man also lediglich auf die Beurtheilung der Bewusstlosigkeit des Patienten angewiesen ist. Sache der Differentialdiagnose ist es, zu untersuchen, was für Zustände ausser der Hirnblutung als ätiologische Momente für die Bewusstlosigkeit in Betracht kommen können und was für charakteristische Merkmale sie bieten.

In erster Linie kann es sich handeln um einen einfachen Ohnmachtsanfall: Die Begleiterscheinungen desselben, nämlich die wachsartige Blässe des Gesichtes, der kleine und beschleunigte Puls, der Gesicht und Körper bedeckende kalte Schweiss, sichern um so eher vor einer Verwechslung mit einer Apoplexie, als das schwerste Symptom, die Bewusstlosigkeit meist nicht lange anhält und um so schneller schwindet, wenn man den Kranken mit dem Kopfe tief lagert, das Gesicht mit kaltem Wasser bespritzt, ihn an Ammoniak oder Eau de Cologne riechen lässt u. s. w. Hier wird sich die Diagnose ex juvantibus in einigen Minuten feststellen lassen.

In zweiter Reihe kann ein epileptiformer, ohne Convulsionen verlaufender Anfall oder das häufig auf den epileptischen Anfall folgende Coma vorliegen; auch hier ist völlige Bewusstlosigkeit vorhanden und die Diagnose nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn nach dem Berichte der Angehörigen allgemeine Convulsionen vorangegangen sind, oder wenn man aus Bisswunden an der Zunge auf solche schliessen darf. Fehlten die Convulsionen ganz, dann giebt manchmal die Gesichtsfarbe des Kranken einigen Anhalt: sie ist bei gewissen epileptischen Anfällen sehr blass, bei Hirnhämorrhagie oft dunkelroth, indess darf man diese Regel doch nur cum grano salis für massgebend halten.

Die im Verlaufe der Meningitis so häufig zu beobachtende Bewusstlosigkeit kann aus dem Verhalten der Temperatur und des Pulses, dem kahnförmig eingezogenen Leibe, der Jactation, der

Nackensteifheit und eventuell aus dem Vorhandensein der Stauungspapille als solche erkannt werden.

Im Beginn und Verlauf der allgemeinen progressiven Paralyse (Dementia paralytica) treten apoplectiforme Anfälle auf, welche den auf Hirnhämorrhagie zurückzuführenden zum Verwechseln ähnlich sehen und nur aus der Anamnese (und später aus dem Sectionsbefunde) als paralytische zu erkennen sind; kann man über die Anamnese keine Auskunft erhalten, so ist die Differentialdiagnose unmöglich.

Vergiftungen mit Chloroform oder Alkohol können mit totaler Bewusstlosigkeit einhergehen; Jemand, der sich im höchsten Stadium des Alkoholrausches befindet, ist ebenso schwer zu wecken, wie ein im apoplectischen oder epileptischen Coma Liegender, und die Feststellung, um welchen Zustand es sich handelt, kann unter besonderen Verhältnissen, wenn z. B. keinerlei Auskunft über die Ursache oder die Vorboten der Bewusstlosigkeit zu erhalten sind, auf Schwierigkeiten stossen. Gewöhnlich ist es allerdings leicht, sei es, dass der Geruch nach dem Genossenen auf die Spur führt oder das frühe Eintreten der Reaction auf energische Hautreize u. dergl. die Diagnose sichert. So lange man seiner Sache nicht ganz sicher ist, hat man sich jedes therapeutischen Eingriffes zu enthalten.

An Opium- oder Morphiumvergiftung wird man nur denken können, wenn die Pupillen des Patienten in auffallender Weise verengt sind; eine so hochgradige Myosis wie bei der Intoxication mit Opium sieht man nur, und auch dann nur sehr selten, bei Ponshämorrhagien, bei denen der Exitus bald einzutreten pflegt.

Das urämische Coma ist bald auszuschliessen, wenn es möglich ist, Urin zu erhalten und man in ihm weder Eiweiss noch auch Cylinder nachweisen kann; ferner wird auch neben der Anamnese das Ergebniss der Untersuchung des Herzens, etwaige Hypertrophie desselben zu berücksichtigen sein.

Aehnlich verhält es sich mit Diabetes; das diabetische Coma ist oft durch den eigenthümlichen obstartigen Geruch charakterisirt, der dem Munde des Kranken entströmt und kann überhaupt nur, wenn sich Zucker im Urin vorfindet (oder früher schon wiederholt nachgewiesen worden ist) in den Kreis der Betrachtung gezogen werden.

Was die anatomische Natur der Hemiplegie anbelangt, so kann dieselbe unter Umständen dunkel bleiben, nur in gewissen Fällen wird es möglich sein, sich darüber bestimmter zu äussern. Es dürften dabei folgende Gesichtspunkte Berücksichtigung verdienen:

Ob die dem Insult folgende Hemiplegie auf hämorrhagischer oder embolischer Basis beruht, ist nur aus den begleitenden Umständen zu ersehen: ein Klappenfehler und der atheromatöse Process sprechen für Embolie, Nierenleiden, Herzhypertrophie, Albuminurie für Hämorrhagie, doch erleidet dieser Satz viele Ausnahmen und man darf als sicher annehmen, dass es höchstens in der Hälfte der Fälle möglich ist, eine richtige Diagnose zu stellen.

Was die meningitische Hemiplegie anbetrifft, so hat sie allerdings die halbseitige Körperlähmung und die conjugirte Augen-

ablenkung mit der auf Hämorrhagie beruhenden gemein, meist aber beobachtet man nebenbei, wie schon bemerkt, noch die charakteristische Nackenstarre und den kahnförmig eingezogenen Unterleib; wo diese Zeichen auch nicht einmal angedeutet vorhanden sind, ist eine differentielle Diagnose, respective die Erkennung einer Hemiplegie als durch Meningitis bedingt, überhaupt unmöglich.

Die hysterische Hemiplegie endlich ist von der auf Hämorrhagie beruhenden, wenn sie lange persistirt und andere hysterische Erscheinungen, wie Anästhesien, Contracturen fehlen, überhaupt nicht mit Sicherheit zu unterscheiden; beide können dieselben Merkmale erkennen lassen, und die Entscheidung, um welche von beiden Arten es sich handelt, ist dann auch dem geübtesten Diagnostiker unmöglich. In dankenswerther Weise hat *Charcot* neuerdings auf ein Symptom aufmerksam gemacht, das die hysterische Hemiplegie als solche charakterisiren soll: es ist dies ein zeitweise auftretender Krampf in der Wangenmuskulatur der einen Seite, der mit einer excessiven Deviation der Zunge nach derselben Seite hin verbunden ist. Diese „Hemispasme glosso-labié“ existirt niemals bei einer organischen Läsion der Pyramidenbahn und darf als pathognostisch für hysterische Hemiplegie gelten (cf. *Brissaud & Marie* Lit.).

Wenn bei der Diagnose auch die Frage nach dem Ort der Blutung berücksichtigt werden soll, so hat man zunächst nicht zu vergessen, dass eine Hemiplegie an sich zur Beantwortung derselben nicht ausreicht; denn so lange man nicht weiss, ob man die Hemiplegie als eine directe oder indirecte ansehen soll, kann man nichts Gewisses sagen, und da es feststeht, dass unter Umständen auch indirecte Hemiplegien jahrelang bestehen können, so wird das Missliche einer Localisationsdiagnose ohne Weiteres klar. Es mag ja richtig sein, dass in einer grossen Anzahl von Fällen, wo es sich um Insult und darauf folgende Lähmungserscheinungen einer Körperhälfte handelt, eine Läsion der inneren Kapsel vorliegt und man hat sich gewöhnt, ein gewisses typisches Bild, eben diese halbseitige Lähmung mit mehr oder weniger hervortretenden Sensibilitätsstörungen, mit einer Kapselläsion in Verbindung zu bringen, allein man darf doch bei Stellung einer derartigen Diagnose nie vergessen, dass indirecte Hemiplegien von allen möglichen Stellen im Hirn her, durch Läsionen im Stirn-, Schläfe-, Hinterhauptslappen, im Sehhügel, im Linsenkern, in der äusseren Kapsel, bedingt werden können, und dass, wie oben bemerkt, die Dauer von solchen indirecten Hemiplegien durchaus nicht immer nur Tage oder Wochen zu betragen braucht. Also eine gewisse Reserve wird der vorsichtige Diagnostiker immer bewahren und sich nur dann mit grösserer Sicherheit äussern, wenn er noch über irgend ein anderes directes Herdsymptom zu verfügen hat; als solches kennen wir für den (linken) Schläfelappen sensorische Aphasie; für den Hinterhauptslappen Hemiopie; für den Sehhügel (höchst wahrscheinlich) posthemiplegische Chorea, für die Hirnschenkel alternirende Oculomotorius-, und für den Pons alternirende Facialislähmung.

Ueber die Prognose ist nach dem Mitgetheilten kaum noch etwas hinzuzufügen. Jede Hirnblutung ist eine schwere, das Leben gefährdende Erkrankung oder besser gesagt, sie ist ein Symptom

dafür, dass eine schwere Erkrankung der Arterien, ohne welche ja eine Hirnblutung nie vorkommt, in ein das Leben gefährdendes Stadium getreten ist; sobald einmal eine Hämorrhagie stattgefunden hat, ist man keinen Augenblick vor einer Wiederholung derselben sicher, da die Bedingungen dazu, die brüchig gewordenen Arterienwandungen eine fortwährende und nicht mehr zu beseitigende Prädisposition für eine neue Blutung in sich schliessen.

Angesichts eines frischen apoplectischen Anfalles eine sichere Prognose zu stellen, in welcher Weise derselbe verlaufen wird, ist unmöglich; die Schwere der Bewusstseinsstörung, der Insult giebt allerdings einigen Anhalt, und man darf sagen, je grösser dieser war, je grösser also das traumatische Moment der Blutung, um so ungünstiger sind ceteris paribus im Allgemeinen die Aussichten, sowohl quoad vitam als auch quoad valetud., jedoch kann man hierin auch Ausnahmen erleben und constatiren, dass selbst ein schweres, stundenlanges Coma nicht nur nicht den Exitus, sondern sogar nicht immer Herderscheinungen, eine halbseitige Lähmung u. dergl. zu bedingen braucht. Es kann auch dann zu einer völligen, jahrelang dauernden Genesung kommen, allein solche Fälle gehören leider zu den seltensten Ausnahmen. Die Regel ist, dass eine stärkere Blutung entweder den Tod oder eine Hemiplegie herbeiführt.

Was die Prognose für die einzelnen Erscheinungen, für die indirecten und directen Herdsymptome betrifft, so ist auch hierüber schon das Meiste oben gesagt worden; die indirecten pflegen nach einiger Zeit zu verschwinden und eine völlige Restitutio ist nicht unmöglich. Die directen sind nur dann heilbar, wenn sich eine Innervation von der gesunden Hemisphäre aus entwickelt, welche dann die Functionen der erkrankten übernimmt; dieser Fall kann z. B. bei einseitiger Facialis- und Zungenlähmung und bei der seitlichen Ablenkung der Augen (Läsion des unteren Scheitelläppchens, pag. 142), er kann auch, wenn der Kranke es noch lernt, mit seiner rechten Hemisphäre zu sprechen, bei der motorischen Aphasie (Läsion der *Broca*'schen Windung, pag. 144) eintreten. Dagegen tritt er nicht ein, wenn es sich um directe, durch Läsion der inneren Kapsel bedingte Hemiplegien handelt; solche sind unheilbar und die Besserung in den willkürlichen Bewegungen bleibt immer sehr mangelhaft, wenn auch, wie wir gleich sehen werden, eine verständig geleitete Therapie manche für den Patienten sehr werthvolle Besserung herbeizuführen vermag.

Therapie. Die die Hirnblutung bedingende Erkrankung der Arterien ist der ärztlichen Behandlung unzugänglich, wir besitzen kein Mittel, die miliaren Aneurysmen, über welche wir oben (pag. 179) gesprochen haben, zum Verschwinden zu bringen und sind vielmehr darauf angewiesen, die die Blutung begleitenden und die ihr folgenden Krankheitssymptome zu bekämpfen: dabei kommt also in Betracht: 1. der apoplectische Anfall selbst; 2. die durch die Blutung hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Hirn, und 3. die Herderscheinungen, die Lähmung (oder Schwächung) der einen Körperhälfte und überhaupt alle auf den Anfall zurückzuführenden, vor ihm nicht vorhanden gewesenen Motilitäts- (und Sensibilitäts-) störungen.

a) Die Behandlung des apoplectischen Anfalles ist eine verschiedene, je nachdem es sich um einen raschen oder langsamen Insult handelt. Im ersteren Falle darf man annehmen, dass die Blutung bereits steht, wenn man den Kranken zu Gesicht bekommt, im zweiten ist die Vermuthung, dass sie noch fortdauert, gerechtfertigt und jede Massnahme, die das Stillstehen bewirken könnte, unabweisbar und augenblicklich indicirt. Eine solche Massnahme ist der Aderlass, der Herabsetzung des Blutdruckes herbeiführt und er wird überall da sofort zu machen sein, wo man nach (oder während) einer Hirnblutung klopfende Carotiden, stürmisch erregte Herzthätigkeit, rothes congestionirtes Gesicht vorfindet; der Erfolg ist manchmal überraschend; der vorher comatöse, stertorös athmende, regungslose Kranke fängt sofort nach einer ausgiebigen Blutentziehung ruhig, sichtbar erleichtert zu athmen an, er bewegt sich, schlägt die Augen auf und kehrt zum Bewusstsein zurück — in solchen Fällen war der Aderlass das einzig indicirte, einzig richtige, durch nichts zu ersetzende Mittel, er war lebensrettend. Ist der Puls klein und das Gesicht blass, sind die Herztöne schwach, so wird es Niemandem beikommen, Blut zu nehmen, man wird dann vielmehr auf Darreichung von Excitantien, natürlich nur mit grosser Vorsicht und Auswahl, Bedacht zu nehmen haben. Essigklystiere, Sinapismen, Aetherinjectionen können versucht werden. Blutdruckschwankungen im Gehirn sind auf das Aengstlichste zu verhüten; sie können hervorgerufen werden durch Umlagerung des Kranken im Bette, durch häufiges Anrufen desselben und die Versuche, ihn aus seinem Coma zu wecken. Der verständige Arzt wird vor solchem Thun zu warnen und dafür zu sorgen haben, dass der Kranke ruhig und unbehelligt bleibt, bei congestionirtem Gesicht mit sehr hoch gelegtem Kopf gelagert und in derselben Stellung gelassen wird; locale Blutentziehungen am Kopfe sind, wenn nicht direct schädlich, so doch nutzlos: ist überhaupt eine Blutentziehung indicirt, dann eine Venaesection — Blutegel und Schröpfköpfe sind schon wegen der Umständlichkeit der Application und der Langsamkeit ihrer Wirkung nicht zu empfehlen.

Unmittelbar nach Beendigung des Anfalles, wenn der Kranke wieder zum Bewusstsein gekommen ist, besteht die Hauptaufgabe des Arztes in der Sorge für absolute Ruhe: wie jeder plötzliche Erkrankungsfall, ruft besonders eine Hirnblutung die grösste Bestürzung und Aufregung in der Familie hervor; dass diese sich in die höchste Freude verwandelt, wenn man den verloren geglaubten Patienten wieder in's Leben zurückkehren sieht, ist begreiflich und dass jeder dieser Freude Ausdruck zu geben wünscht, kann Niemandem verwundern — allen diesen Gefühlsausbrüchen, jeder Belästigung des Kranken durch Fragen, Beglückwünschungen u. s. w. muss der Arzt mit eiserner Energie entgegentreten, um jede Gemüthsbewegung des Patienten zu verhindern. Daneben beschäftige ihn die Sorge für ein passendes, hygienischen und therapeutischen Forderungen entsprechendes Lager, bei welchen vom ersten Augenblicke an die Verhütung des Decubitus berücksichtigt werden muss; man habe Stuhl- und Urinentleerung im Auge und bedecke den Kopf mit dünnen, in Eiswasser gekühlten Compressen oder mit einem dünnen,

keinen Druck ausübenden Eisbeutel. Eine indifferente Arznei, die Säuren oder Cremor tartari oder Tart. boraxat. u. dergl. enthält, genügt für die ersten Tage, — während deren dem Patienten eine leichte, nährende, aber durchaus reizlose Kost verordnet wird.

b) Die Behandlung des Herdes im Hirn, derjenigen Stelle also, wo die Blutung stattgefunden, beginnt, wenn die Allgemeinerscheinungen längst nachgelassen haben, gewöhnlich etwa 4—6 Wochen nach dem Insult. Ob es wirklich nöthig ist, so lange damit zu warten, wissen wir nicht, thatsächlich scheut man sich, früher irgend etwas Eingreifendes vorzunehmen und es ist sicher, dass wenn ein Arzt dem Herkommen entgegen handelte und zufälligerweise dann eine Wiederholung der Blutung einträte, er schwere Vorwürfe zu gewärtigen hätte.

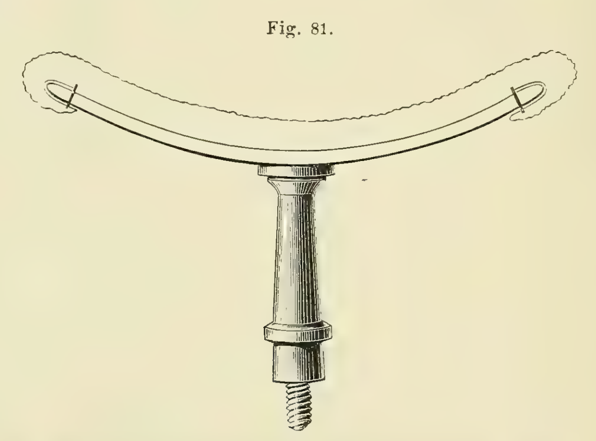
Auf der anderen Seite aber erscheint es mehr als zweifelhaft, ob wir mit unseren therapeutischen Massnahmen den Hirnherd irgendwie zu beeinflussen, die gewünschte Resorption desselben irgendwie zu beschleunigen vermögen. Man pflegt anzunehmen, dass dies auf zweierlei Weise geschehen könne, einmal durch innerliche und äusserliche Mittel, ganz besonders durch Jodkali und Quecksilber, und dann durch elektrische, respective galvanische Behandlung. Was die Jodkalibehandlung betrifft, so stützt sie sich auf die resorbirenden Eigenschaften, die man dem Mittel gemeiniglich zuzuschreiben gewohnt ist; ob es dieselben im ausreichenden Masse besitzt, ist fraglich und der häufig ausbleibende Erfolg scheint dagegen zu sprechen; dass es aber, längere Zeit fortgebraucht, ungünstig auf den Magen wirkt, den Appetit verdirbt und eventuell sogar zu Intoxicationserscheinungen Veranlassung giebt, ist zweifellos sicher, und daher wird sich jeder vorurtheilsfreie, nicht nach der Schablone arbeitende Praktiker immer erst fragen, welches das kleinere Uebel sei: ob er auf die erhoffte Unterstützung des Resorptionsvorganges im Hirn verzichtet und den Kranken bei gutem Appetit erhält, oder ob er auf die mehr als zweifelhafte Wirkung recurriren und dabei seinem Patienten den Magen verderben will? Ist man aber wirklich zur Darreichung des Jodkali entschlossen, dann gebe man dreiste Dosen, p. die 2—3—5 Grm. auf ein- bis zweimal, in heisser Milch und man wird weniger die lästigen Nebenwirkungen zu tragen haben, als bei der üblichen Darreichung einer Solution von 4—8 Grm. auf 200, dreimal täglich 1 Esslöffel.

Die Einreibungen der dem Herde entsprechenden Kopfhälfte mit Ung. ciner. sind unbedenklich, wenn man auf die etwaige Intoxication Rücksicht nimmt und die Salivation sofort energisch behandelt, aber ihr Erfolg übertrifft die der Jodkalibehandlung in Nichts.

Was die galvanische Behandlung betrifft, so muss man zunächst rückhaltslos zugestehen, dass es möglich ist, mittelst des galvanischen Stromes auf das Gehirn zu wirken; hierfür sprechen die bei Galvanisation des Kopfes auftretenden sehr eigenthümlichen Erscheinungen, Schwindel, Funkensehen u. s. w., welche unzweifelhaft als cerebrale aufgefasst werden müssen. Dass es sich dabei um eine Beeinflussung der Hirncirculation handelt, ist nach den Versuchen, die *Loewenfeld* an Thieren angestellt hat, ziemlich sicher; ob aber der

galvanische Strom neben seinen zweifellosen vasomotorischen Wirkungen auch sogenannte katalytische, und zwar in dem Masse besitzt, dass es mit ihrer Hilfe möglich ist, auf den Hirnherd zu wirken, das weiss Niemand, das vermuthet man, man hofft es, weil es die einzige Massnahme ist, welche wir überhaupt in's Feld führen können. Die gewiegtesten und zuverlässigsten Elektrotherapeuten, an ihrer Spitze *Erb,* mit seiner ausserordentlich reichen Erfahrung, geben zu, dass die positiven Resultate der in Rede stehenden Behandlung nur sehr spärlich sind und dass ihnen eine weit grössere Anzahl von Fällen mit negativem Resultate entgegensteht (*Erb*, Handbuch der Elektrotherapie, pag. 320, Leipzig 1882). Trotzdem können Fälle eintreten, wo der Arzt zur Galvanisation des Kopfes, zur „elektrischen Behandlung des Gehirns" gedrängt wird, und dann muss er wissen, wie er sich zu verhalten hat. Er muss wissen, dass nur sehr grosse Elektroden zur Verwendung kommen dürfen — Fig. 81 zeigt die grosse Kopfelektrode von *Erb*, — dass man die Anode vorn, die

Fig. 81.



Die grosse (mit einem Schwamm überzogene) Kopfelektrode von Erb.

Kathode in den Nacken applicirt und schwache Ströme, ohne Schliessung und Oeffnung, $1^1/_2$—2 Minuten durch den Kopf des Patienten gehen lässt; auch Quer- und Schrägleitung mag man versuchen. (Näheres findet man in *Erb's* Elektrotherapie, pag. 325 ff.).

c) Die Behandlung der Hemiplegie und der posthemiplegischen Bewegungsstörungen erfordert, wenn sie einigermassen Aussicht auf Erfolg haben soll, in gleicher Weise Geduld von Seiten des Kranken wie des Arztes; wer sich mit dem Gedanken nicht vertraut machen kann, dass wochen- und monatelang immer dieselben Proçeduren und Manipulationen in wesentlich gleicher Weise fortgesetzt werden müssen, der beginne oder lasse die Behandlung lieber gar nicht erst beginnen, es werden ihm dann wenigstens die Enttäuschungen erspart bleiben. Wer aber Ausdauer, Geduld und die nöthigen Mittel besitzt, der mag sein Heil immerhin versuchen; die Fälle, wo eine systematisch lange Zeit fortgesetzte Behandlung dem Patienten zu sehr werthvoller Besserung in der Bewegungsfähigkeit verholfen, sind zahlreich genug und man würde sie zweifellos noch viel häufiger

sehen, wenn eben der geeigneten Behandlung oft genug stattgegeben würde, was leider durchaus nicht der Fall ist.

Von internen Mitteln ist gegen die Hemiplegie absolut nichts zu erwarten und selbst die ausgesprochensten Optimisten, welche der Apotheke jede Leistungsfähigkeit zutrauen, stehen hier von unfruchtbaren Versuchen ab. Auch den posthemiplegischen Bewegungsstörungen ist innerlich nicht beizukommen, und wenn wir hier erwähnen, dass man gegen das posthemiplegische Zittern den Gebrauch von Veratrin (2—3 Milligr. pro die innerlich in Pillen) empfohlen hat, so geschieht dies nur, um gleichzeitig die völlige Nutzlosigkeit dieser Medication zu constatiren. Es handelt sich vielmehr auch hier wesentlich nur um die elektrische Behandlung, mit dem Unterschiede jedoch, dass hier gute Resultate viel häufiger und in's Auge fallender sind, als bei der Behandlung des Hirnherdes. Bestimmte Regeln lassen sich für die elektrische Behandlung der Hemiplegie und ihrer Folgezustände nicht aufstellen; jeder beschäftigte und erfahrene Elektrotherapeut folgt gewissen Ansichten und Grundsätzen, die er sich im Laufe der Jahre und auf Grund bestimmter Beobachtungen selbst entwickelt und gebildet hat. Der Eine behauptet, nur mit ganz schwachen Strömen zum Ziele zu kommen, ein Anderer hat von kräftigen mehr Erfolg gesehen: der Eine galvanisirt, der Andere faradisirt mit Vorliebe. Jeder führt für seine Methode Gründe in's Feld, die meistens von irgend jemand Anderem, welcher behauptet, noch weit mehr Erfahrung zu besitzen, energisch bekämpft werden.

Unter allen Umständen muss in erster Linie auf den Patienten Rücksicht genommen und festgestellt werden, welche Art der elektrischen Behandlung ihm am ehesten zusagt; mancher Kranke hat eine förmliche Idiosynkrasie gegen den faradischen Strom und besonders gegen den faradischen Pinsel, ein Anderer verträgt starke galvanische Ströme nicht, sie regen ihn auf, machen ihn schlaflos u. s. w. Solchen Verhältnissen ist Rechnung zu tragen und mehr, wie irgendwo gilt hier das alte Wort: „Probiren geht über Studiren". Ganz im Allgemeinen darf man für richtig halten, dass für die Lähmungszustände der galvanische Strom mit häufigen Oeffnungen und Schliessungen, welche heilsame Muskelcontractionen auslösen, für die Reizungszustände, besonders die Contracturen, die locale Faradisation ceteris paribus am meisten leistet; dabei ist natürlich immer darauf zu achten, dass den am schwersten geschädigten Muskelgruppen, wie z. B. an den Oberextremitäten den Extensoren, die weitgehendste Aufmerksamkeit geschenkt wird. Mit der faradischen Behandlung kann unter allen Umständen, namentlich aber, wenn es sich um drohende Contracturen handelt, früher begonnen werden, als oben als Norm angegeben wurde: 12—14 Tage nach dem Aufhören der Allgemeinerscheinungen ohne jede Gefahr für den Patienten.

Ist der Patient irgendwie in der Lage, dann wird er von seinem Arzte verlangen, dass er ihn alljährlich in ein Bad schickt: die Badecuren bringen eine erwünschte Abwechslung in die monotone elektrische Behandlung und man kann es Niemandem verdenken, wenn er grosse Hoffnungen auf sie setzt. Leider sind dieselben durchaus nicht gerechtfertigt und die Curen in Oeynhausen, Wildbad, Gastein und Ragatz, wo man übrigens beiläufig gesagt, die Temperaturen

nicht allzuhoch, nie über 27° R. für das Bad wählen darf, leisten herzlich wenig, viel weniger als die elektrische Behandlung oder eine mit ihr alternirende Massage. Letztere darf nur von technisch durchgebildeten Leuten und nur mit grosser Vorsicht besorgt werden. Auch von den Kaltwassercuren haben wir im Ganzen wenig Erfolg gesehen, wenn wir sie auch unbedingt den indifferenten Thermen u. dergl. vorziehen; freilich müssen sie verständig gehandhabt und den persönlichen Verhältnissen des Patienten angepasst werden, was leider nicht überall der Fall ist; die Hydrotherapie lässt sich nicht beiläufig in der Klinik, wo vielleicht einmal eine gelegentliche Bemerkung darüber gemacht wird, erlernen, sie erfordert und verdient ein praktisches Studium an Ort und Stelle, d. h. in verständig geleiteten Anstalten — dass sie nicht überall das ihr gebührende Ansehen geniesst, beruht nur darauf, dass sie nicht überall verstanden wird. Wer sich theoretisch eingehender informiren will, dem empfehlen wir u. A. das vortreffliche Lehrbuch von *Winternitz.*

So machtlos, wie aus dem Gesagten hervorgeht, die Therapie gegenüber der Hirnblutung und ihren Folgen ist, so viele Erfolge verspricht eine früh- und rechtzeitige Prophylaxis, welche allen Individuen mit sogenannten apoplectischen Habitus, allen zu Hirncongestionen geneigten, ferner den an Herzhypertrophie Leidenden, endlich auch allen erblich Belasteten auf das Dringendste empfohlen werden muss. Sie alle müssen reichlichen Fettansatz zu verhindern suchen und alles das vermeiden, was zu Blutdrucksteigerungen führen könnte. In erster Beziehung sind mässige Kost, Sorge für regelmässigen Stuhlgang, fleissige Bewegung im Freien, systematisch getriebene Zimmergymnastik, kräftigende Arbeit, wie z. B. an dem „Ergostat" des Dr. *Gärtner* in Wien, einer kleinen, in jedem Zimmer aufzustellenden Maschine, an der man grosse Mengen Arbeit, die dem Patienten nach Kilogramm-Metern zugemessen wird, verrichten kann, anzurathen (cf. Lit.); ich kann den Ergostat auf Grund mannigfacher durch ihn erzielter Resultate warm empfehlen. Zur Verhütung der Blutdrucksteigerungen sind der Genuss von Spirituosen, Kaffee und anderer Excitantien, endlich alle Aufregungen, seien sie geschlechtlicher oder anderer Art, durchaus zu verbieten. Leider wird den ärztlichen Mahnungen meist erst Gehör geschenkt, wenn es schon zu spät ist; dass sich Jemand zur rechten Zeit schützt und irgend eine Lieblingsneigung, den gewohnheitsmässigen Mittagsschlaf oder dergl. aufgiebt, um einer drohenden Gefahr zu entgehen, gehört zu den Ausnahmsfällen.

Literatur.

Nothnagel in „Handbuch der Krankheiten des Nervensystems", I, Bd. XI, „Handbuch der spec. Pathologie und Therapie" von Ziemssen. Leipzig 1878.
Wernicke, a. a. O. II, pag. 3 ff.
Maeltzer, Ueber Pseudoapoplexien des Gehirns. Inaug.-Dissert. Breslau 1881.
Friedländer, R. Neurol. Centralbl. II, 11. 1883.
Dignat, P., Progrès méd. XI, 39—41. 1883.
Oppenheim, Neurol. Centralbl. 23. 1885.
Loewenfeld, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.
Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Arch. für Psych. XVII, 1, pag. 131. 1886 (mit reichen Literaturangaben).

Stephan, Les tremblements prae- et posthémiplégiques et leurs rapports avec les affections cérébrales. Revue de Méd. Mars 1887, pag. 204.
Hochhaus, Meningitische Hemiplegie (aus der Fürbringer'schen Abtheilung in Friedrichshain). Berl. klin. Wochenschr. 1. 1887.
Braddon, On the Haemo-dynamics and Treatment of cerebral Haemorrhagie. Lancet. 15. Oct. 1887.
Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Berlin, Hirschwald. 1887.
Loewenfeld, Zur Lehre von den Miliaraneurysmen des Gehirns. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47. 1887.
Brissaud & Marie, De la déviation faciale dans l'hémiplégie hystérique. Progrès méd. Nr. 5, 7. 1887.
Achard, De l'apoplexie hystérique. Arch. génér. 7. Sér., XIX, pag. 39. 1887.
Strümpell, a. a. O. pag. 352 ff.
Eichhorst, a. a. O. pag. 376 ff.
Dercum, Journ. of nerv. and ment. diseases. XIV, 11, 12. 1887 (Hemiplegia uraemica).
Möbius, Centralbl. für Nervenheilk. X, 21. 1887 (Hemiplegie und seelische Störungen nach Keuchhusten).
Abercrombie, Brit. med. Journ. Jan. 14, pag. 76. 1888 (tödtliche Hemiplegie bei einem Kinde. Obductionsbefund).
Gärtner, Der Ergostat und seine therapeutische Anwendung. Wien 1888.

2. Die Embolie und Thrombose der Hirnarterien und die Encephalomalacie.

a) Pathologische Anatomie.

Es wurde bereits oben (pag. 177) darauf hingewiesen, dass die corticalen Arterien untereinander anastomosiren, während die der Basalganglien Endarterien sind; nun liegt auf der Hand, dass ein Embolus eine ganz verschiedene Bedeutung besitzt, je nachdem er eine mit anderen anastomosirende oder aber eine Endarterie getroffen hat: im ersteren Falle findet durch Erweiterung der Collateralgebiete eine Ausgleichung der Verstopfung statt, im zweiten muss unbedingt Necrose des von der verstopften Arterie versorgten Gebietes erfolgen und damit ein „Erweichungsherd" gebildet werden; von welchem Einflusse diese Thatsache ist, braucht um so weniger erörtert zu werden, als es sich dabei meist um die Hauptäste, in erster Reihe um die Art. Foss. Sylv. handelt. Dass und warum linkerseits öfter embolische Processe im Hirn beobachtet werden, wurde schon pag. 176 auseinandergesetzt; die Ursachen sind hier dieselben wie bei den Embolien anderer Organe, Erkrankungen des linken Herzens, chronische Endocarditis, Mitralfehler, ferner Herzschwäche, Aortenaneurysmen, seltener Affectionen des kleinen Kreislaufes, wenn z. B. eiterige Partikelchen aus den Lungen in das Gebiet der Lungenvenen gerathen und fortgeschwemmt werden (ulcerative Bronchitis, Gangrän u. s. w.). Dass auch unter dem Einflusse gewisser Gifte, namentlich, wie es scheint, des Kohlenoxydes, Gehirnerweichung zu Stande kommen kann, hat *Poelchen* (cf. Lit.) bestätigt; nach seiner Ansicht schädigt das im Blute circulirende CO die Ernährung der Gefässe und bringt dieselben zur Verfettung und Verkalkung, wodurch der Gewebszerfall bedingt wird. Möglicherweise wirkt der Phosphor ähnlich.

Das Alter spielt hier eine noch geringfügigere Rolle als bei der Hämorrhagie, dagegen ist der Einfluss des Geschlechtes insofern

unverkennbar, als bei weitem mehr Weiber an Embolie des Hirnes erkranken, als Männer; hieran mag vielleicht die grössere Häufigkeit des Gelenkrheumatismus und der damit zusammenhängenden Herzfehler, die man beim weiblichen Geschlecht, besonders im jugendlichen Alter beobachtet, schuld sein. Auch das Puerperium kann in Betracht kommen.

Thrombose der Hirnarterien ist entweder auf einen atheromatösen Process, der das Gefäss verengt und in Folge der Verlangsamung des Blutstromes zur Gerinnung führt oder überhaupt auf abnorme Gerinnungsfähigkeit des Blutes zurückzuführen; der erstere Fall wird häufig bei alten Leuten beobachtet und man kann sagen, dass das Atherom ebenso oft Ursache der senilen Hirnerweichung wird, wie es die Miliaraneurysmen für die Hirnblutung sind.

Die abnorme Gerinnungsfähigkeit des Blutes, Hyperinosis, wie sie im Puerperium, bei der Pneumonie u. s. w. beobachtet wird, ist selten oder nie die ausschliessliche Ursache für die Gerinnung, sondern sie wirkt nur begünstigend mit und bedarf daher keiner weiteren Erörterung.

Zu bemerken ist noch, dass es zu Thrombose kommen kann, wenn der Hirndruck bedeutend gesteigert wird (Compressionsthrombose) und wenn, wie unter Umständen bei der Basilarmeningitis, Raumverengung eintritt; sind dabei noch die Arterienwände (tuberculös oder syphilitisch) erkrankt, so sind die Bedingungen für Thrombose ausserordentlich günstig. Nach *Gerhardt* muss man Hemiplegien im Verlaufe der Basilarmeningitis auf Thrombose mit den zugehörigen Erweichungsherden beziehen.

In letzter Reihe ist auch nicht zu vergessen, dass ein Trauma, ein Fall oder ein Schlag auf den Kopf, eine Arterienerkrankung hervorrufen kann, welche vielleicht lange nachher eine Thrombose nach sich zieht.

Die in Folge der beschriebenen Absperrung der arteriellen Blutzufuhr in Herden auftretende Necrose des Hirngewebes nennt man, wie bemerkt, Gehirnerweichung, Encephalomalacie, und spricht, je nach dem speciellen ätiologischen Moment, von einer traumatischen, einer embolischen, resp. thrombotischen, einer atheromatösen (senilen) Erweichung. Der Entstehungsmechanismus ist folgender (*Wernicke*): Das von dem Arterienverschluss betroffene Gebiet collabirt, die Lymphräume erweitern sich und füllen sich mit angesaugter Cerebrospinalflüssigkeit, das Gewebe erscheint durchtränkt und der frische Erweichungsherd zeigt eine deutliche Volumsvermehrung, welche schnell zum Untergange der in dem Oedem macerirten Nervenfasern und -zellen führt. Das Mikroskop lässt varicös gequollene Nervenfasern, Myelin in Tropfen, die Glia und das Bindegewebsgerüst ödematös geschwollen erscheinen; sind rothe Blutkörperchen in grösserer Menge vorhanden, so erscheint der Herd infolge des austretenden Blutfarbstoffes gelblich verfärbt; solche Verfärbungen sieht man besonders in der Hirnrinde („Plaques jaunes“, *Charcot*), das darunter liegende Marklager pflegt heller tingirt zu sein. Tritt keine durch ausreichende collaterale Zufuhr bedingte Restitutio in integrum ein, die bei einem frischen Herde nicht unmöglich erscheint, so entwickelt sich, 36—48 Stunden später beginnend, die fettige, regressive Metamorphose des necrotischen Gewebes. Die erweiterten Blutgefässe lassen weisse Blutkörperchen

austreten, die in das necrotische Gewebsstück einwandern, sich mit zerfallendem Fett beladen und als sogenannte Körnchenzellen mittelst der Lymphbahn in die Blutbahn zurückgelangen. Diese Körnchenzellen sind wegen ihrer Infiltration mit Fettkörnchen grösser als die weissen Blutzellen und in einem Erweichungsherde von mehr als zweitägiger Dauer sicher nachweisbar; ein Theil von ihnen geht durch fettige Degeneration zu Grunde, ein anderer wandelt sich, wie es scheint, namentlich in älteren Herden, in Myelintropfen um. Ganz allmälig vollzieht sich die Resorption der abgestorbenen und zerfallenen Hirnpartien und es bildet sich eine sogenannte Cyste, welche sich nicht von der durch Hirnhämorrhagie entstandenen unterscheiden lässt; seltener ist die Bildung einer bindegewebigen Narbe, die knorpelhart wird und unter dem Messer knirscht. Vom Anfang an chronisch verlaufende Erweichungen bilden häufig sclerotische Narben und es ist zu constatiren, dass die Erweichung schliesslich in Verhärtung übergehen kann *(Wernicke)*.

Bei Erweichung der Hirnrinde kann es zu ausgebreiteten Defecten kommen, die zum Theil von seröser Flüssigkeit, zum Theil von der verdickten Pia eingenommen werden; die bisweilen noch erhaltenen Windungen sind gelblich verfärbt, atrophisch und zeigen eine derb sclerotische Consistenz.

b) Symptome, Verlauf, Diagnose und Behandlung.

Auch bei der Hirnembolie kommen Erscheinungen vor, die man als Vorboten des eigentlichen Anfalles auffassen muss; sie ähneln den oben beschriebenen durchaus und bestehen wie diese in leichten Schwindelanfällen, Kopfschmerzen, zeitweise auftretendem Ameisenkriechen in einzelnen Gliedern u. s. w. Namentlich die Kopfschmerzen können sehr in den Vordergrund treten; sie können wochenlang mit unverminderter Heftigkeit bestehen, um dann entweder wieder zu verschwinden oder von bemerkbarer Abnahme des Gedächtnisses und beginnendem geistigen Verfall gefolgt zu werden.

Der eigentliche Anfall, welcher in dem Momente zu Stande kommt, wo ein Gefässlumen durch einen Embolus völlig verschlossen wird, kann dem apoplectischen gleichen wie ein Ei dem anderen, so dass es unter Umständen absolut unmöglich wird, einen von dem anderen zu unterscheiden; alle die oben geschilderten Verschiedenheiten in der Art und dem Grade der Bewusstseinsstörung sind auch hier zu constatiren, und wenn es auch manchmal vorkommt, dass sie bei der Hirnembolie mit heftigeren epileptiformen Krämpfen einsetzt, oder dass das Gesicht weniger congestionirt, die Respiration weniger gestört erscheint, so ist dies doch zur Differentialdiagnose bei weitem nicht immer ausreichend. Man nimmt an, dass völlige Bewusstlosigkeit eher gegen Embolie und für Hämorrhagie spricht, wie sich denn auch die etwa vorhandenen Lähmungserscheinungen meist schneller zurückbilden, wenn es sich um Embolie handelt. Nach *Gerhardt* (Berl. kl. Woch., 2. und 9. Mai 1887) soll in Fällen zweifelhafter Diagnose gut ausgesprochene Aphasie zu Gunsten der Embolie in's Gewicht fallen.

Das Zustandekommen des Insultes beruht hier nicht, wie bei dem apoplectischen, auf einer Blutdrucksteigerung, sondern *(Wernicke)*

auf einer negativen Blutdruckschwankung: „indem das peripher von der verstopften Stelle befindliche Gefässgebiet plötzlich collabirt, das in den Capillaren vorhandene Blut aber infolge der durch die Gefässcontraction ausgeübten Vis a tergo nach den Venen abfliesst, entsteht plötzlich ein Vacuum im Gewebe, eine negative Druckschwankung . . ." (*Wernicke*, a. a. O. pag. 133). In dem Bestreben nun, den leeren Raum auszufüllen, erleidet das Hirnparenchym eine mehr oder minder erhebliche Zerrung, die unter Umständen in eine Zertrümmerung übergehen kann; ist der Wirkungsbereich der Embolie sehr wenig umfangreich, so fehlt der Insult, ist er sehr gross, dann können mannigfache Fernwirkungen auftreten und selbst die nicht erkrankte Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber auch nach schwerem Insult und bei langer Dauer der Bewusstlosigkeit ist ein günstiger Ausgang sehr wohl möglich, was eben darauf beruht, dass eine Zertrümmerung des Gewebes, wie bei der Hämorrhagie in der Regel, hier nicht stattzufinden braucht, sondern dass vielmehr ein Ausgleich in der Blutdruckschwankung erfolgen kann, welcher alle Symptome zum Verschwinden bringt.

Dass ein Insult durch Thrombose der Hirngefässe hervorgerufen wird, gehört bei der Langsamkeit dieses Processes zu den Ausnahmen und ist nur verständlich, wenn andere benachbarte Gefässe vorher verstopft worden waren, so dass umfangreichere Hirngebiete auf die Blutversorgung durch ein bisher frei gebliebenes Gefäss angewiesen waren, welches dann allmälig auch so eng wird, dass ein Sinken des Blutdruckes unter das zur Function unerlässliche Maass eintritt (*Wernicke*).

Die durch den Gefässverschluss, wenn er lange genug andauert, bedingte Necrose (Erweichung, Encephalomalacie) giebt sich durch gewisse Herdsymptome zu erkennen, welche, wie bei der Hämorrhagie, in indirecte und directe geschieden werden müssen; zu den indirecten gehört auch hier wieder die (oft von Hemianästhesie begleitete) Hemiplegie, welche der oben beschriebenen durchaus gleicht. Auch Monoplegien, hemiopische Defecte können ohne Insult einsetzen und indirect hervorgerufen sein, wenn der Erweichungsherd dem functionsbehinderten Hirnabschnitt dicht benachbart liegt.

Handelt es sich um Embolie von Gefässgebieten, welche durch Anastomosen mit benachbarten Bezirken communiciren und ihre Schädigung ausgleichen können, so kommen passagere Herdsymptome (*Wernicke*) vor, die zu ihrer völligen Restitution höchstens 8 Tage brauchen; ihr Verhältniss zum Insult ist dasselbe wie das der anderen Herderscheinungen.

Was die Bestimmung des Ortes der Erweichung anbelangt, so wird man dabei mit derselben Vorsicht und Reserve zu Werke gehen müssen, wie bei der Blutung; man wird auch hier auf die directen Herdsymptome fahnden und bei der Untersuchung auf sie ganz besonders Rücksicht nehmen müssen, dabei aber auch anderseits nicht vergessen, dass Erweichungsherde selbst von erheblicher Ausdehnung völlig symptomenlos verlaufen können. Eine numerische Bevorzugung des Hirnstammes gegenüber dem Mantel, wie wir sie bei der Hämorrhagie notiren durften, existirt bei der Erweichung nicht, keine Region ist be-

sonders exponirt; dass man sie in der Rinde vergleichsweise häufiger sieht, beruht darauf, dass der Mantelumfang bedeutend grösser ist, als der des Stammgebietes *(Wernicke)*. Sehhügel und Pons werden von isolirten Erweichungen sehr selten, von Blutungen viel häufiger, die Oblongata aber häufiger von Erweichungen betroffen; Blutungen in der Oblongata intra vitam zu diagnosticiren ist so gut wie unmöglich, da sie sehr schnell zum Tode führen.

Die Prognose der Embolie ist ceteris paribus im Allgemeinen günstiger als bei der Hämorrhagie; nicht blos für die Restitutio in integrum sind die Aussichten selbst nach langem Insult besser, sondern das Leben erscheint auch meist nicht in dem Grade gefährdet, wie bei der Apoplexie — Fernwirkungen auf die Oblongata, in Folge deren der Urin eiweiss-, respective zuckerhaltig wird, gehören zu den Ausnahmen. Auch ausgedehnte Erweichungsherde vermag der Organismus relativ lange zu ertragen, ohne dass es zu schweren Erscheinungen zu kommen braucht; indess muss man auch stets auf eine ungünstige Wendung gefasst sein, welche sich durch rapides und erhebliches Ansteigen der Temperatur ankündigen würde.

Der Behandlung sind sehr enge Grenzen gezogen; die Embolie als solche und die dadurch herbeigeführte Necrose sind jeder Therapie unzugänglich. Dieselbe kann sich nur gegen den Insult richten oder in prophylactischen Massregeln, welche das Auftreten, respective die Wiederholung desselben verhüten sollen, bestehen. Das Letztere ist unzweifelhaft das Wichtigere und kann man (nach *Laborde)* durch wiederholte locale Blutentziehungen am Kopfe viel erreichen; dieselben sind auch dem Insulte gegenüber, da sie die Circulation im Schädel möglicherweise günstig beeinflussen, indicirt. Dass absolute Ruhe geboten ist, wenn ein Herzfehler vorliegt, bedarf keiner Erwähnung. Bei gegründetem Verdacht auf Lues ist das Jodkali zu 2—5 Grm. pro die indicirt (cf. pag. 199).

Sind multiple Erweichungsherde vorhanden, so hängen die Symptome natürlich von dem Sitze derselben ab; es kann sich ereignen, dass man post mortem mehrere solche Herde findet, welche man im Leben nicht zu diagnosticiren vermochte, weil sie sehr klein waren und sich an sogenannten indifferenten Stellen befanden. Sind mehrere Partien des Hirns betroffen, von denen jede ein Herdsymptom besitzt, so kann es zu mannigfachen Symptomencomplexen kommen.

Von hohem praktischen Interesse ist nun die neuerdings wiederholt gemachte Beobachtung, dass in der cortico-muskulären Leitungsbahn Erweichungsherde vorkommen, und zwar in demjenigen cerebralen Theil derselben, welcher, für den Sprechschlingapparat bestimmt, vom unteren Drittel der Centralwindungen, wo sich das präsumtive Hypoglossus- und Facialiscentrum befindet, ausgeht und in der Kernregion der Oblongata (cf. Fig. 75, pag. 173) endet. Man hat solche Herde mehrfach, manchmal doppelseitig symmetrisch in den Basalganglien, besonders dem Linsenkern, manchmal auch nur einseitig (z. B. im rechten Corpus striatum) gefunden und constatirt, dass sie unter Umständen einen Symptomencomplex bedingen, welcher dem der *Duchenne*'schen Bulbärparalyse zum Verwechseln ähnlich ist, wobei ausdrücklich hervorgehoben

werden muss, dass zur Hervorbringung des in Rede stehenden Symptomencomplexes schon das einseitige Vorhandensein solcher Herde genügt *(Lépine, Kirchhoff*, cf. Lit.).

Das Krankheitsbild, welches sich unter ihrem Einfluss entwickelt, betrifft manchmal ausschliesslich, immer aber vorwiegend den Sprechschlingapparat und imponirt bei den ersten Untersuchungen derartig für dasjenige der Bulbärparalyse, dass die Bezeichnung Pseudobulbärparalyse, respective Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis wohl dafür gerechtfertigt erscheint. Trotzdem giebt es, wie bereits pag. 131 hervorgehoben wurde, gewisse Anhaltspunkte, um Verwechslungen aus dem Wege zu gehen: so z. B. der Beginn der Krankheit, der sich bei der echten Bulbärparalyse langsam und allmälig, bei der cerebralen Schlundlähmung oft plötzlich, brüsk, unter apoplectiformen Erscheinungen vollzieht; ferner die Thatsache, dass sich bei letzterer Affection meist noch andere cerebrale Störungen nachweisen lassen, die der *Duchenne*'schen Krankheit abgehen, dass diese letztere unaufhaltsam progressiv verläuft, während die cerebrale Lähmung oft lange Remissionen erkennen lässt. Auch eine gewisse Asymmetrie der Lähmung, die namentlich am Orbicularis oris zu Tage tritt *(Berger)*, hilft die Diagnose der Hirnaffection im Gegensatz zu der bulbären feststellen. Wichtiger aber, wie das Alles zusammengenommen, ist das Verhalten der Zunge, welche bei der cerebralen Affection nicht der Atrophie verfällt, die bei der Bulbärparalyse so ausserordentlich charakteristisch ist; demgemäss ergiebt denn auch die elektrische Untersuchung normalen Befund, während bei der *Duchenne*'schen Krankheit Entartungsreaction zur Regel gehört. Fügen wir endlich hinzu, dass die Cerebralaffection die Kehlkopfmuskeln gar nicht oder doch nur sehr gering in Mitleidenschaft zu ziehen scheint, so sind das genügende Momente, um in der Mehrzahl der Fälle die differential-diagnostische Frage in befriedigender Weise erledigen zu können.

Die Prognose quoad vitam ist schliesslich ebenso ungünstig, wie bei der echten Bulbärparalyse, nur darf man nicht vergessen, dass Remissionen vorkommen können und dass man daher dem Kranken, der zeitweise schwer leidet, wieder eintretende Besserung mit gutem Gewissen in Aussicht stellen kann; die Dauer der Krankheit kann unter Umständen eine viel längere sein, als man sie jemals bei der echten Bulbärparalyse beobachtet.

Die Behandlung ist nicht so aussichtslos, wie bei der *Duchenne*'schen Affection; verständige Anwendung des constanten Stromes, vorsichtiges Galvanisiren des Gehirns und periphere Faradisation der paretischen Muskulatur, öfteres Auslösen von Schlingbewegungen, wie es pag. 123 beschrieben wurde, Alles das kann mit Aussicht auf vorübergehenden, manchmal übrigens recht erfreulichen Erfolg versucht werden.

Literatur.

Ziegler, Lehrbuch der allgem. und speciellen pathol. Anatomie. Bd. II. Jena 1885.
Poelchen, Zur Aetiologie der Hirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung nebst einigen Bemerkungen zur Hirnquetschung. Virchow's Arch. Bd. 112, Heft 1. 1888.
Wachsen, Zur Pathologie der Encephalomalacie. Diss. inaug. Breslau 1887.
Moebs, Beitrag zur Pathologie der Gehirnerweichung. Diss. inaug. Breslau 1887.

Pseudobulbärparalyse.
Jeffrey, A. Marston, Edinb. med. Journ. VII. 1861.
Joffroy, Gaz. de Paris. 41, 42, 44, 46. 1872.
Lépine, Revue mensuelle de Méd. et de Chir. 1877.
Hahn, Ueber Pseudobulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Breslau 1880.
Wernicke, a. a. O. II, pag. 208 ff. 1881.
Kirchhoff, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh., pag. 132. 1881.
Ross, Brain, Juli 1882.
Berger, O., Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis (Pseudobulbärparalyse). Bresl. ärztl. Zeitschr. 3 ff. 1884.

3. Die Endarteriitis (syphilitica).

Diese von *Heubner* 1874 zuerst eingehend studirte Erkrankung ergreift ganz vorzugsweise die Gefässe der Hirnbasis, deren Wände undurchsichtig werden, grau durchscheinende oder weissliche Verdickungen zeigen und endlich in derbe grauweisse Stränge verwandelt werden können. Die das Lumen verengenden Neubildungen gehen entweder von der Intima aus, woselbst eine Wucherung endothelialer, in Bindegewebe übergehender Zellen stattfindet *(Heubner)*, oder aber sie stammen aus den Vasa nutritia der Media und Adventitia, sind also emigrirt *(Baumgarten)*; wegen der Tendenz zum Wuchern und zur Obliteration des Gefässes hat *C. Friedländer* den Namen Endarteriitis obliterans vorgeschlagen. So genau nun auch *Heubner* die Sache untersucht hat und zu so wichtigen Resultaten er auch gelangt ist, so ist es doch unzweifelhaft, dass die von ihm beschriebene und für specifisch gehaltene Gefässerkrankung nicht der Syphilis eigenthümlich ist, sondern vielmehr überall da vorkommt, wo sich (wie z. B. auch unter dem Einflusse des Alkohols) chronisch-entzündliche Vorgänge abspielen und wo es zur Bildung von Granulationsgewebe kommt *(C. Friedländer)*. Praktisch wichtig ist und bleibt es aber jedenfalls, dass im Verlaufe der Syphilis die Hirnarterien ausserordentlich häufig erkranken und dass unter dem Einflusse dieser Erkrankung sich die mannigfachsten cerebralen Erscheinungen entwickeln können; dass unter Umständen auch eine Hemianopsie daraus resultiren kann, beweist der lehrreiche Fall von *Treitel* und *Baumgarten (Virchow's* Archiv, Bd. 111, Heft 2, 1888), wo sich in Folge einer gummösen Arteriitis obliterans der Art. corp. call. dextr. bei völlig normalem Verhalten der Sehnerven eine einseitige temporale Hemiopie entwickelt hatte. Weiterhin darf nicht vergessen werden, dass es oft genug eine auf die Arterienerkrankung zurückzuführende autochthone Thrombose ist, welche einen „Schlaganfall" hervorruft, der sich von dem oben beschriebenen apoplectischen Insult mit darauf folgender halbseitiger Lähmung in nichts unterscheidet. Tritt Genesung ein, so kann sich dieses Ereigniss öfters wiederholen und gerade bei der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien sieht man dies relativ häufig; die Kranken leiden an intensiven, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen, verlieren zeitweilig das Bewusstsein, sind vorübergehend halbseitig gelähmt, erholen sich dann wieder leidlich, bis endlich einmal ein schwerer Insult das Leben endigt — das ist der gewöhnliche Verlauf der in Rede stehenden Affection, die man natürlich nur auf Grund der überstandenen Lues diagnosticiren kann.

Die Diagnose wird manchmal schwierig, wenn der Kranke noch andere cerebrale Erscheinungen, Sprachstörungen, Intentionszittern, Gedächtnissschwäche u. dergl. erkennen lässt; man kann dann an multiple Sclerose, an progressive Paralyse denken und wird nur aus der eventuellen Wirksamkeit der specifischen Behandlung auf die richtige Diagnose kommen. Die Behandlung besteht in der Darreichung dreister Dosen Jodkali (4—6 Grm. p. die in heisser Milch, bis 500 Grm. verbraucht sind) und in energischer Inunctionscur (30—50 Einreibungen à 2—2½ Grm. Ung. ciner.); man hat um so eher Veranlassung, sie früh zu beginnen, da eine Schädigung in dem Befinden des Kranken dadurch nicht hervorgerufen werden, während der Nutzen ein ausserordentlich eclatanter sein kann.

4. Die Erweiterungen der Hirnarterien.

Aneurysmen der Hirnarterien können traumatischen Ursprungs, oder was häufiger der Fall ist, auf Endarteriitis zu beziehen sein; in letzterer Hinsicht verdient wieder die Syphilis Beachtung, da unter 50 luetischen Hirnerkrankungen 6 Aneurysmen verzeichnet worden sind *(Heubner)*; auch die embolische Entstehung der Aneurysmen darf nicht vergessen werden *(Ponfick)*.

Man hat Erweiterungen an der Art. basilaris und der Art. Foss. Sylv., auch (aber nur sehr vereinzelt) an den Vertebrales beobachtet. Drei Fälle von Basilarisaneurysmen hat *Nothnagel* (Topische Diagnostik, pag. 526) mitgetheilt. Die Symptome boten nichts Charakteristisches, waren vielmehr recht wechselnd; auch Brückensymptome wurden nicht immer notirt. Bei Aneurysmen der Vertebralis, wie sie *Cruveilhier*, *Lebert* u. A. beschrieben haben, ist bisweilen Occipitalneuralgie beobachtet worden; auch die durch atheromatöse Entartung erweiterte Vertebralis kann auf die umgebenden Partien wirken und in Folge von Structurveränderungen, die sich in der Nachbarschaft des Vagus vollziehen, zu schweren Respirationsstörungen führen *(Oppenheim*, Berl. klin. Wochenschr, 34, 1887).

Aneurysmen der Ophthalmica oder der Carotis interna im Sinus cavernosus können pulsirenden Exophthalmus hervorrufen, der sich durch geeigneten Druck vorübergehend in die Orbita zurückdrängen lässt; die Pulsationen im Augapfel, welche sich bis in Stirn und Schläfe fortsetzen, belästigen den Kranken erheblich. Bei multiplen Aneurysmen, wie sie z. B. *Paulicki* gleichzeitig an der basilaris, an der communicans anterior und der Art. Foss. Sylv. beobachtet hat, sind epileptiforme Anfälle und die Entwicklung von Psychosen notirt worden. Bestimmte Anhaltspunkte für die Diagnose lassen sich nicht geben; dieselbe wird intra vitam mit Sicherheit nur ausnahmsweise gestellt.

Nach *Gerhardt* soll bisweilen zwischen Proc. mastoideus und den dicken Strängen der Nackenmuskeln ein Hirnarteriengeräusch, und zwar ein systolisches oder continuirliches, auf einer oder beiden Seiten wahrnehmbares zu hören sein, wenn der Kranke nicht athmet und nicht schluckt. Trotzdem gehört es nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen, dass ein (kleineres) Aneurysma der Hirnarterien intra vitam richtig diagnosticirt wird; bei grossen, welche charakteristische Herdsymptome verursachen, wird es, unter

Berücksichtigung der ätiologischen Momente (z. B. eines Traumas) mitunter leichter zu ermöglichen sein.

5. Die Neurosen der Hirnarterien. (Hirnanämie und -Hyperämie.)

Die vasomotorischen Nerven der Gefässe des Gehirnes (und der Gehirnhäute) stammen zum Theil aus dem Halssympathicus *(Donders* und *Callenfels)*, zum Theil aus einzelnen Hirnnerven *(Nothnagel)*. Sie können sowohl idiopathisch, als auch reflectorisch, besonders vom Magen aus, einerseits erregt, andererseits gelähmt werden und die hieraus resultirenden Zustände sind, wenn man sie auch bisher nur sehr ungenau kennt, praktisch doch recht wichtig. Die Erregung sowohl wie die Lähmung ist, wie leicht zu verstehen, meist nur temporär; in der Zwischenzeit und unter normalen Verhältnissen befinden sich die Vasomotoren, wie ihr Centrum, im Zustande einer mittleren tonischen Erregung. Nimmt diese aus irgendwelcher Ursache zu, so gerathen die kleineren Arterien in einen krampfhaften Zustand, sie verengen sich, die absolute Blutmenge im Hirn nimmt ab, der Kranke wird bleich, klagt über Schwindel, verliert das Bewusstsein und „fällt in Ohnmacht“ (acute nervöse Hirnanämie); dabei ist die Herzaction herabgesetzt, der Puls klein, Gesicht und Körper sind von kaltem Schweiss bedeckt; wiederholt sich diese Reizung sehr häufig, so bildet sich allmälig eine gewisse Prädisposition zu leichten Blutdruckschwankungen aus, deren Zustandekommen die Beweglichkeit der Cerebrospinalflüssigkeit ermöglicht und erleichtert; bei der geringsten Kleinigkeit treten die geschilderten Zustände ein, die Patienten klagen auch in der anfallsfreien Zeit über dumpfen Kopfschmerz, Schwindel u. s. w.; dabei sind sie meist von wachsbleicher Farbe des Gesichtes. Gewisse Allgemeinkrankheiten, namentlich Chlorose und die perniciöse Anämie, disponiren sehr zu dem in Rede stehenden anfallsweisen Gefässkrampfe, ja man kann sagen, dass die Hirnanämie oft als Theilerscheinung der allgemeinen Anämie, wie man sie z. B. auch nach häufigen und profusen Hämorrhoidalblutungen auftreten sieht, aufzufassen ist.

Unter den veranlassenden Momenten spielt auch die Berufsarbeit eine beachtenswerthe Rolle, und zwar ist die Beschäftigung mit Blei in erster Linie für die Erzeugung eines chronischen Gefässkrampfes und einer dadurch bedingten Hirnanämie verantwortlich zu machen, welche mit fast ununterbrochenem, unter dem Namen der Encephalopathia saturnina bekannten Kopfschmerz verbunden ist. Schon von *Tanquerel des Planches*, dem besten modernen Kenner der Bleikrankheiten, beschrieben, ist dieses Leiden wiederholt Gegenstand der detaillirtesten Studien gewesen; auf diese einzugehen ist hier nicht der Ort: für die Interessenten sind in der Literatur speciellere Angaben enthalten. Bemerkt sei nur, dass diese saturnine Anämie, wenn die schädliche Einwirkung des Metalles auch nach der Erkrankung des Arbeiters fortdauert, oft zu schweren cerebralen Zufällen, epileptischen Krämpfen und dergl. Veranlassung geben kann.

Die Behandlung der acuten Hirnanämie besteht in einer passenden Lagerung des Kranken, wobei der Kopf, um den Zufluss

des Blutes zu erleichtern, möglichst tief, etwa in derselben Ebene mit den Beinen gelagert wird; daneben ist die Darreichung von Excitantien (Wein, Cognac, Kaffee), eventuell die Application subcutaner Aetherinjectionen indicirt.

Gegen chronische Hirnanämie kann die Galvanisation des Hirnes und des Halssympathicus versucht werden; ausserdem hat man natürlich der Therapie des die Hirnanämie eventuell bedingenden Grundleidens seine Aufmerksamkeit zu schenken und für Entfernung schädlich wirkender Momente (Aenderung der Berufsarbeit u. s. w.) zu sorgen.

Der gegentheilige, in einer Lähmung der Vasomotoren bestehende Zustand veranlasst Erweiterung der Hirngefässe und schnell erfolgende Blutüberfüllung derselben, was sich auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung nachweisen lässt; meist (aber nicht immer) nehmen auch die Gefässe des Gesichtes daran Antheil, der Kranke wird dunkelroth, er bekommt eine Congestion und klagt über Klopfen in den Temporalarterien und Carotiden, über Kopfschmerz und Ohrensausen, im Ganzen etwa über dieselben subjectiven Beschwerden wie beim Gefässkrampf, nur dass die Gesichtsfarbe hier meist eine dunkelrothe ist (acute, nervöse Hirnhyperämie). Man beobachtet sie bei gewissen Individuen regelmässig nach dem Genusse oft nur sehr mässiger Alkoholmengen (Wein, Bier), oder, ebenso wie die Anämie, bei psychischen Erregungen, starker körperlicher oder geistiger Anstrengung, Ueberbürdung in Schularbeiten u. s. w.; auch der Abusus des Tabaks kann ursächlich wirken.

Mit Rücksicht auf den vielfach variirenden Verlauf der Affection hat man (*Andral*, *Eichhorst*) verschiedene Formen der Hirnhyperämie unterschieden; so z. B. die cephalalgische, psychische, convulsive und apoplectische, je nachdem entweder Kopfschmerzen oder psychische Aufgeregtheit mit Schlaflosigkeit, oder epileptiforme Anfälle oder Anfälle von Bewusstlosigkeit, denen nicht selten eine Hirnhämorrhagie folgt, in den Vordergrund treten. Diese „Formen“ gehen aber so allmälig in einander über, sie sind so selten scharf von einander zu unterscheiden, dass sie für die Praxis keinen grossen Werth haben und ohne Schaden fallen gelassen werden können; wiederholt haben wir auffallende Verengung der Pupillen gefunden, während bei den anämischen Zuständen häufiger weite, träge reagirende Pupillen zu beobachten waren. Dass die Hirnhyperämie unter Umständen Hemiplegien nach sich ziehen kann, welche man mit den durch Hämorrhagie bedingten verwechseln kann, ist schon oben pag. 185 hervorgehoben worden (Pseudoapoplexie).

Die Behandlung ist eine ziemlich undankbare; denn wenn auch in Fällen acuter Hirnhyperämie durch passende Lagerung des Kranken — Oberkörper hoch, fast sitzende Stellung — durch Eisblase auf den Kopf und eventuell einen dreisten Aderlass bald Besserung geschaffen wird, so wiederholen sich doch die einzelnen Anfälle bei den dazu prädisponirten Personen so häufig, dass von einer ärztlichen Behandlung weniger als von einem monate- und jahrlang fortgesetzten diätetischen Regime die Rede sein muss. Neben den üblichen Ableitungen auf den Darm, die man nie vernachlässigen darf, muss man den Patienten sich fleissig bewegen, auch lange Zeit

hindurch gymnastische Uebungen anstellen lassen, vor dem Genusse schwerer unverdaulicher Speisen und besonders geistiger Getränke warnen. Der alljährliche Besuch von Marienbad, gefolgt von längerem Aufenthalt in reiner Gebirgsluft, mässige, aber täglich wiederholte Fusswanderungen, auch der zeitweilige, ärztlich überwachte Gebrauch von Carlsbader können mit Erfolg verordnet werden. Dagegen sei man sehr vorsichtig mit sogenannten Kaltwassercuren, welche, ebenso wie die Seebäder, die Hyperämie unter Umständen noch steigern und mit Massagecuren, welche ebenfalls, wenn sie nicht nach bestimmten Indicationen und Regeln angestellt und ärztlich controlirt werden, gegenüber der in Rede stehenden Affection oft genug mehr schaden, als nützen können.

Literatur.

Tanquerel des Planches, Die gesammten Bleikrankheiten. Uebers. von Frankenberg. Bd. II, pag. 167 ff. Quedlinburg und Leipzig 1842.
Révillout, Gaz. des Hôp. 68—71, 1873.
Berger, O., Berl. klin. Wochenschr. XI, 14, pag. 122, 1874.
Malassez, Gaz. de Paris. 1, 2, 1874.
Brochin, Gaz. des Hôp. 24, 1875.
Lépine, Gaz. de Paris, 47, 1875.
Hirt, Krankheiten der Arbeiter. III. 49, 1875.
Haueisen, Würtemb. Corresp. Bl. LI, 36, 1881.
Ullrich, Zur Encephalopathia saturnina. Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXIX, 2, 3, 1882.
Charlier, Contribution à l'étude pathogénique du Saturnisme cérébro-spinal. Thèse de Paris. Nr. 201, 1882, pag. 45 ff.
Schulz, Paul, Ueber Encephalopathia und Arthralgia saturnina. Diss. inaug. Vratislav 1885.
Corning, New-York med. Record, 13. Nov. 1886.
Langeveld, Hyperhémie chronique du cerveau et de la moëlle épinière. Progr. méd. Nr. 28, 1887.

B. Die Erkrankungen der Hirnvenen und ihrer Sinus.

Das aus dem Hirn und seinen Häuten stammende Blut führt die Vena jugularis interna zum Herzen zurück; sie tritt, wie bekannt, aus dem For. jugulare hervor, wird nach der Vereinigung mit der Jugul. ext. zur Vena jugularis communis und heisst, nachdem sie noch die Subclavia aufgenommen hat, Vena innominata s. anonyma; beide Anonymae bilden die obere Hohlvene.

Zwischen den beiden Blättern der harten Hirnhaut existiren Hohlräume, welche Venenblut führen, keine Klappen haben und Sinus, Blutleiter heissen; die Venen der Rinde ergiessen sich in den Sinus longitudinalis (Falciformis major), der nach hinten in den Confluens sinuum (Torcular Herophili) endigt. Die Art und Weise, wie die Venen einmünden, nämlich in entgegengesetzter Richtung zum Blutstrom des Sinus, bewirkt eine Verlangsamung der Strömung und macht das häufige Auftreten von Gerinnungen in den Corticalvenen und dem genannten Blutleiter erklärlich. Von den zwischen den Hirnwindungen auftretenden Venen sind die Venae Galeni (unter ihnen besonders eine, die sogenannte Vena magna Galeni) zu bemerken, die das Blut aus den Ventrikeln zum Sinus rectus s. perpendicularis führen, der sich ebenfalls in den Confluens sinuum entleert. Das Blut vom inneren Ohr geht in den Sinus cavernosus (an der Sella turcica gelegen), das aus den Zellen des Proc. mastoid. in den Sinus transversus, der zum For. jugul. herab in den sogenannten Bulbus super. venae jugularis übergeht.

Die Venen selbst anastomosiren wenig, um so freier dagegen die Blutleiter untereinander; auch sind die Communicationen der intra- und extracraniellen Venen (z. B. der Nasenvenen mit dem vorderen Ende des Sinus longitudinalis, der Venae ophthalmicae mit dem Sinus cavernosus und den Facialvenen u. s. w.) und die durch die Venae diploëticae vermittelten Verbindungen wichtig; nur sie machen begreiflich, dass krankhafte Processe sich von aussen nach dem Schädelinnern ausbreiten, und dass gelegentlich äussere Theile anschwellen können, wenn eine Affection der Sinus vorhanden ist.

Es kommt hier hauptsächlich Thrombose in Betracht, welche sich sowohl auf die Venen, als die Sinus beziehen kann; die Unterscheidung ist weder intra vitam, noch post mortem immer leicht, letzteres besonders deswegen nicht, weil mit dem Tode des Patienten sich die Venenthrombose auf die Sinus ausdehnt und dann für Sinusthrombose gehalten wird.

Ist nur eine Vene von der Krankheit ergriffen, so kann sich die Sache günstig gestalten; gewöhnlich handelt es sich aber um 1—2 grössere Gefässe, welche im Verlaufe von erschöpfenden acuten Krankheiten, besonders Infectionskrankheiten, oder nach Traumen, z. B. Schlägen auf den Kopf, verstopft werden. Die Patienten sind in der überwiegenden Mehrzahl Kinder, mitunter auch, besonders während der heissen Jahreszeit, ganz kleine Kinder, bei denen ein besonderes ätiologisches Moment nicht nachweisbar ist. Die Symptome sind folgende: Unter Convulsionen entwickelt sich eine Hemiplegie, die nur wenige Wochen dauert und von bleibender Schwäche im Arme, oft auch von zeitweise auftretenden Krämpfen in demselben Gliede gefolgt ist; die Entwicklung der Kinder lässt meist zu wünschen übrig, denn abgesehen von der bisweilen auftretenden Atrophie in einem Arme, oder einem Beine, oder einer ganzen Körperhälfte werden öfter, wie bemerkt, noch jahrelang Convulsionen beobachtet, welche für Epilepsie imponiren und nicht selten die geistige Ausbildung in ungünstiger Weise beeinflussen können. Kommt ein derartig verlaufender Fall zur Section, so constatirt man oft genug eine Thrombose des Longitudinalsinus und der in ihn mündenden Venen. Bei Erwachsenen sind analoge Fälle, Thrombosen der Rindenvenen, exorbitant selten.

Sinusthrombosen haben gemeiniglich zwei Ursachen; entweder es handelt sich um Allgemeinleiden, welche die Gerinnung des Blutes überhaupt begünstigen: bei Kindern profuse Diarrhöen, acute Infectionskrankheiten, bei Greisen phthisische und carcinomatöse Processe — oder aber es sind benachbarte Theile, Schädelknochen oder Kopfhaut erkrankt (Erysipel), und die oben erwähnten Communicationen sind für die Ausbreitung der Processe günstig. Man unterscheidet gern die eigentlich entzündliche, den Sinus transversus, petrosus und cavernosus betreffende von der marantischen Thrombose, die oft im Sinus longitudin. superior vorkommt; bei beiden sind die secundären Stauungserscheinungen, die besonders bei der Thrombose des letztgenannten Sinus zu Tage treten und die sich als sogenannte meningeale Blutungen geltend machen, von höchster Bedeutung. Solche meningeale Blutungen findet man bei Kindern post mortem als dicke Gerinnsel über den motorischen

Rindencentren, wo sie Veranlassung werden zu merkwürdigen Combinationen von Lähmung und Krampf mit spontaner Bewegungsfähigkeit *(Gowers)*; choreatische Bewegungen vervollständigen das Bild der meistens schwierig zu beurtheilenden und noch schwieriger richtig zu diagnosticirenden Fälle von congenitaler Chorea, bilateraler Athetose, doppelseitiger spastischer Hemiplegie. Auch diese Patienten bleiben geistig zurück und machen mit ihren irregulären Bewegungen und Contracturen (oft besonders in den Wadenmuskeln) den Eindruck hilfloser Krüppel.

Die Diagnose der Sinusthrombose gewinnt nur dann einigermassen an Sicherheit, wenn den Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Somnolenz, Lähmung im Gebiete der Hirnnerven) sich noch Symptome hinzugesellen, die auf die den Sinusthrombosen eigenthümlichen Circulationsstörungen hinweisen; so z. B. deuten Stauungserscheinungen in den Venae ophthalmicae (Prominenz des Bulbus, Oedem der Augenlider, Stauung in der Retina) auf Undurchgängigkeit des Sinus cavernosus, ödematöse Schwellung hinter dem Ohre auf Ergriffensein des Sinus transversus, Stauungserscheinungen in der Nase (Nasenbluten und stärkere Füllung der Venen in der Schläfegegend, bei kleinen Kindern der zwischen der grossen Fontanelle und der Schläfegegend gelegenen Venae faciales anteriores, *Gerhardt*) auf Affection des Sinus longitudinalis; Schmerzen und Anschwellung der betreffenden Halsseite sprechen unter Umständen für Thrombose der Jugularis u. s. w. Indess Alles das ist sehr selten und liest sich viel leichter, als es sich am Kranken darstellen und begründen lässt. Die Dauer der Sinusthrombose schwankt zwischen einigen Tagen und 3, höchstens 4 Wochen; die Prognose ist meist ungünstig, die Therapie irrelevant, resp. rein symptomatisch.

II. Die entzündlichen Processe der Hirnsubstanz.

1. Die eitrige Encephalitis, der Hirnabscess.

a) Pathologische Anatomie und Aetiologie.

Circumscripte Vereiterungen der Hirnsubstanz, welche sich bezüglich der anatomischen Verhältnisse in nichts von den Vereiterungen anderer Organe unterscheiden, bezeichnet man als „Hirnabscesse“ und spricht, je nachdem sie durch sclerotische Verdichtungen von der Umgebung geschieden sind oder unvermittelt in dieselbe übergehen, von abgekapselten und nicht abgekapselten. Bei den ersteren findet sich meist eine bindegewebige Membran, welche den eingedickten Eiter enthaltenden Abscess einschliesst, in den letzteren lassen sich neben dem oft übelriechenden Eiter untergegangenes Nervengewebe und Cholestearinkrystalle nachweisen; die Abscesswände werden durch eine mürbe, eitrig-infiltrirte Schicht gebildet, in deren Umgebung gelblich erweichte und ödematös durchfeuchtete Stellen vorhanden sind; reichliche Körnchenzellen fehlen in den erweichten Partien nicht. Die Grösse des Abscesses kann zwischen der einer Linse und der eines grösseren, die Hirnhemisphäre fast ausfüllenden Apfels schwanken; je volumi-

nöser er ist, um so deutlicher sind die Zeichen des gesteigerten Druckes, um so mehr sind die Windungen der Hirnoberfläche verstrichen, um so trockener und schwerer abziehbar ist die Pia. Bricht er in einen der Ventrikel durch, so findet man Eiter eventuell in sämmtlichen und das Ependym erscheint ödematös gelockert; erreicht er die Hirnoberfläche, so kann er eine diffuse eitrige Meningitis veranlassen (*Wernicke*). In ätiologischer Hinsicht ist in erster Reihe auf Verletzungen hinzuweisen, welche durchaus nicht die Schädelknochen getroffen zu haben, sondern die sich nur auf die Weichtheile zu beschränken brauchen und dennoch einen Hirnabscess herbeiführen können; die Entzündung wird in solchem Falle durch den Knochen fortgeleitet, aus der Fleischwunde dringen infectiöse Stoffe in's Hirn. Ist keine offene Wunde, keine Continuitätstrennung der Weichtheile vorhanden, so führen selbst oft ausgedehnte Zerstörungen der Hirnsubstanz nicht zu Abscessen, wie denn auch Schädelfracturen ohne Eiterung zu heilen pflegen, sofern sie nur der äusseren Luft keinen Zutritt zu der verletzten Hirnstelle gestatten.

Neben dem Trauma können Eiterungen, die sich in der Nachbarschaft des Hirns abspielen, zum Hirnabscess führen; in seltenen Fällen ist es eine eitrige Parotitis, eine Vereiterung in der Nasenhöhle, viel häufiger vielmehr eine Caries des Felsenbeins, eine Eiterung im Mittelohr, welche dazu Veranlassung giebt. Jahrelang kann eine Otitis media mit eitrigem Ohrenausfluss ohne irgendwelche Hirnerscheinungen bestehen, da stockt eines Tages die Secretion, der Eiter wird zurückgehalten und wahrscheinlich in Folge dessen kommt es zur Knochencaries, wobei das Felsenbein so weich werden kann, dass es mit dem Messer zerschneidbar ist; der Hirnabscess bildet sich dann entweder im Schläfelappen oder in einer Kleinhirnhemisphäre.

Auch Eiterungen in den Bronchien, putride Bronchitis und Bronchiectasie (*Biermer*), ferner ulcerative Endocarditis, Pyämie können zu Hirnabscessen führen, die dann als „metastatische" bezeichnet werden. Idiopathische, d. h. solche, bei denen kein ätiologisches Moment nachweisbar war, hat *Strümpell* in einzelnen Fällen epidemischer Meningitis cerebro-spinalis beobachtet.

b) Symptome, Diagnose, Therapie.

Die Krankheitserscheinungen, welche der Hirnabscess gemeiniglich darbietet, theilen sich in Allgemeinerscheinungen und Herdsymptome; er kann aber auch — und das ist praktisch von nicht zu unterschätzender Bedeutung — ganz symptomenlos verlaufen: es kann ein Mensch während des Lebens über nichts Erhebliches — zeitweilige Kopfschmerzen vielleicht ausgenommen — zu klagen gehabt haben und bei der Section findet sich dann ein Hirnabscess; solcher Fälle sind eine ganze Anzahl verbürgt und man kann an ihrer Richtigkeit nicht zweifeln — freilich darf man hinzusetzen, dass die Stelle, an welcher sich ein solcher Abscess entwickelte, zu den sogenannten indifferenten gehören musste.

Unter den Allgemeinerscheinungen ist der Kopfschmerz als eine der constantesten und den Patienten hochgradig belästigenden

in erster Linie zu erwähnen; er ist durchaus nicht immer localisirbar, befällt vielmehr oft den ganzen Kopf und dauert wochen- und monatelang hindurch in abwechselnd gesteigerter und verminderter Heftigkeit. Zeitweilig wird er so quälend, dass der Patient unfähig ist, irgend etwas vorzunehmen und zu ruhiger Bettlage gezwungen wird, ohne dass andere Symptome irgendwie bemerkbar würden. Meistens allerdings kommt es, wenn der Kopfschmerz lange andauert, auch zu Störungen des Sensoriums; eine eigenthümliche Apathie bemächtigt sich des Kranken, sein Schlaf wird unruhig, unterbrochen und das Allgemeinbefinden leidet umso mehr, wenn, wie gewöhnlich, Fieberbewegungen eintreten, während deren es zu Convulsionen, die sich vorwiegend auf eine Körperhälfte erstrecken, kommen kann. Schwindelgefühle, manchmal sehr beängstigend, manchmal wieder nachlassend, stellen sich ein und nicht selten tritt Erbrechen ein, welches tagelang anhaltend auf den Kräftezustand des Kranken in sehr nachtheiliger Weise wirkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt meist normalen Augenhintergrund; Stauungspapille wird nur ausnahmsweise, jedenfalls unverhältnissmässig viel seltener als bei Tumoren beobachtet. Die Herdsymptome des Hirnabscesses sind fast ausschliesslich directe, was aus ihrer Entstehungsweise verständlich wird; sie werden nämlich entweder durch die directe Zerstörung der Hirnsubstanz oder durch das derselben vorangehende Oedem und die damit verbundene „vorbereitende Erweichung“ *(Wernicke)* hervorgerufen und beides sind Processe, die an Ort und Stelle einwirken, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass die vorbereitende Erweichung noch rückbildungsfähig ist. Indirecte Herdsymptome sind nur bei Kleinhirnabscessen als Lähmungen der Abducentes und anderer Nerven beobachtet worden *(Wernicke)*.

In welcher Weise die einzelnen Herderscheinungen auftreten und welches die charakteristischen für die verschiedenen Hirnabschnitte sind, ist schon oben (pag. 158 ff.) erörtert worden; hier wollen wir nur hinzufügen, dass die Abscesse der sogenannten motorischen Region Hemiplegien bedingen, die oft sehr charakteristisch stückweise entstehen. Bei den Abscessen des Hinterhauptslappens ist die Hemiopie das directe Herdsymptom, welches bei genügender Verwerthung die Stellung der richtigen Diagnose gestattet. Das directe Herdsymptom des Schläfelappens, die gekreuzte Taubheit, ist nur selten mit genügender Präcision zu eruiren, da die eitrigen Erkrankungen des Mittelohres, deren ätiologische Bedeutung für den Hirnabscess wir dargethan haben, meist doppelseitig sind und die Gehörprüfung bei benommenen Patienten um so schwieriger ist, als einseitige Herabsetzung des Gehörvermögens dem Kranken gewöhnlich nicht zur Perception kommt. Im Allgemeinen darf man allerdings behaupten, dass der Prüfung des Gehöres zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt und dass sie viel zu selten und nur in ungenügender Weise vorgenommen wird.

Directe Herdsymptome bei Pons-, Oblongata- und Kleinhirnabscessen sind in keinem der publicirten Fälle, deren Zahl übrigens eine äusserst beschränkte ist, mit Sicherheit beobachtet, resp. hervorgehoben worden; die Allgemeinerscheinungen, welche bei Abscessen im Cerebellum erwähnt werden, sind auf die mit der Anschwellung derselben in Verbindung stehende Raumbeengung zurückzuführen.

Der Verlauf kann sich in dreierlei Weise abspielen:

1. Die Krankheit nimmt von Anfang an, sei es, dass ein Trauma vorlag oder dass eine Mittelohreiterung den Ausgang darstellte, einen stürmischen Charakter an: heftige, zuerst locale, später auf den ganzen Kopf sich erstreckende Kopfschmerzen dauern 2—4 Tage und werden unter lebhafter Temperatursteigerung und anfallsweisen Convulsionen von schweren Bewusstseinsstörungen gefolgt; diese können 3. 4 bis 8 Tage dauern. dann erfolgt, ohne dass der Kranke nochmals zum Bewusstsein gekommen wäre. unter Delirien mit grosser körperlicher Unruhe und dem „Totalbilde einer schweren körperlicher Krankheit“ der Exitus.

2. Die geschilderten stürmischen Erscheinungen verlieren nach einigen Wochen ihren acuten Charakten und treten immer mehr in den Hintergrund. Der Kranke scheint sich wohler zu fühlen und es kann vorkommen. dass er einige Monate von keinerlei Beschwerden gequält wird; selbst der Kopfschmerz ist — wenigstens zeitweise — unmerklich geworden. Dieses Stadium der völligen (oder relativen) Latenz kann sehr verschieden lange dauern und dem minder Erfahrenen für complete Genesung imponiren. Ob diese wirklich jemals eintritt. ist zweifelhaft. viel häufiger passirt es, dass nach beendigter Latenz die Initialerscheinungen wieder auftreten und nun nicht mehr nachlassen, sondern den Tod herbeiführen. Die Gesammtdauer der Krankheit beträgt dann 3—6 und mehr Monate; dass die völlige Latenz Jahre für sich in Anspruch nimmt, ist exorbitant selten.

3. Die Krankheit setzt schleichend und chronisch ein: die Kranken magern unter mässigen Fieber- und Allgemeinerscheinungen ab. sie klagen über Kopfschmerzen und unruhigen Schlaf und werden ab und zu durch scheinbar ganz unmotivirt auftretende Schüttelfröste belästigt. Ihr Aussehen wird cachectisch und ein schweres Leiden steht ihnen auf dem Gesicht geschrieben. Es handelt sich in solchen sehr vereinzelten Fällen um Phthisiker. bei denen der Hirnabscess tuberculöser Natur ist. Die Dauer der Krankheit erstreckt sich dann selten über mehr als 3—4 Monate.

Die Diagnose kann unter Umständen zwischen Hirnabscess, eitriger Meningitis, Meningealblutung und Hirntumor schwanken. Verläuft der Abscess acut, wie wir es oben beschrieben haben, innerhalb 8—10 Tagen, dann ist es oft unmöglich, ihn von einer acuten eitrigen Meningitis zu unterscheiden; ein Irrthum nach dieser Richtung hin wird um so entschuldbarer, wenn die dem Abscess oft zukommenden directen Herdsymptome gefehlt haben. Treten im Verlaufe Remissionen ein, so wird das Vorhandensein eines Abscesses wahrscheinlicher.

Von der Meningealblutung, die ebenso wie der Abscess Folge eines Traumas sein kann, unterscheidet sich der letztere wiederum durch den Verlauf: traumatische Meningealblutungen rufen meist epileptiforme Anfälle hervor, welche durch die Einwirkung des zwischen Dura und Knochen ergossenen Blutes auf die motorischen Centren zurückzuführen sind. Ihnen folgt unmittelbar ein bis zum Exitus anhaltendes Coma; die bei Hirnabscessen beobachtete Betäubung dauert gewöhnlich nur einige Stunden. dann erfolgt wesentliche Besserung und erst später kommt es zu alarmirenden Symptomen.

Der Hirntumor ist dadurch vom Abscess unterschieden, dass bei ihm Fiebererscheinungen zu fehlen pflegen, dass es dagegen sehr häufig gelingt, eine Stauungspapille nachzuweisen, die bei dem Abscess nur ausnahmsweise zu beobachten ist. Die Art des Verlaufes, die sehr in's Auge fallenden, oft, wie bemerkt, lange dauernden Remissionen, sind für den Abscess charakteristisch; der Tumor verläuft meist stetig progressiv. Endlich ist ein Abscess anzunehmen, wenn nach lange protrahirtem, in seinen Erscheinungen wechselndem Verlaufe der Krankheit unter schweren Collapserscheinungen plötzlich der Tod eintritt: in diesem Falle ist es wahrscheinlich, dass ein Abscess da war und dass dieser entweder in die Ventrikel oder an die Oberfläche durchgebrochen ist. Liegt ein Trauma vor oder ging den cerebralen Erscheinungen eine eitrige Otitis voran, so ist stets in erster Linie an Hirnabscess zu denken.

Ueber den Sitz des Abscesses kann man sich nur dann mit einiger Sicherheit äussern, wenn charakteristische Herdsymptome, z. B. Hemiopie, sensorische Aphasie, vorhanden sind. Ist eine Hemiplegie vorhanden, so kann man aus der Reihenfolge der die Hemiplegie zusammensetzenden Monoplegien einen Rückschluss auf den Ausgangspunkt des Abscesses machen: überwiegt anfangs die Lähmung des Beines mit starker Betheiligung der Sensibilität und kommt erst dann das Arm- und das Faciolingualisgebiet an die Reihe, so schreitet der Abscess in der Hemisphäre von hinten nach vorn vor, ist es umgekehrt, dann kann der Stirnlappen der Ausgangspunkt sein und der Abscess rückt nach hinten. Ist ein Trauma vorhanden gewesen, so darf man in nächster Nähe desselben den Abscess suchen, war eine Otitis da, so etablirt sich der Abscess im entsprechenden Schläfelappen oder im kleinen Hirn. Das weisse Marklager ist sowohl im Gross- als im Kleinhirn der bei weitem bevorzugte Sitz des Abscesses; im Hirnstamm ist er sehr selten, hier finden sich, wie wir gesehen haben, viel öfter Blutungen und Erweichungen.

Die Prognose ist quoad valetudinem absolut ungünstig, quoad vitam zweifelhaft; aus dem Mitgetheilten ergiebt sich, dass Spontanheilungen höchst wahrscheinlich nie und Kunstheilungen nur sehr selten vorkommen. Bezüglich der Lebensdauer äussere man sich sehr reservirt und vergesse nie, dass auch während des scheinbar erfreulichsten Wohlbefindens plötzlich schwere Erscheinungen und durch sie herbeigeführt der Exitus eintreten kann.

Von einer wirksamen Behandlung des Hirnabscesses kann nur da die Rede sein, wo sich die Operation ermöglichen lässt: da dieselbe — Trepanation der Schädelkapsel, Spaltung der Dura und Eröffnung des Abscesses mit dem Messer — auch bei Beobachtung aller antiseptischen Cautelen, immerhin als ein schwerer Eingriff bezeichnet werden muss, so wird man sich zu ihr nur in den Fällen entschliessen, wo die Diagnose des Ortes mit einiger Sicherheit gestellt werden kann; dann aber ist die Operation, und zwar ohne Zeitverlust indicirt, wobei natürlich vorausgesetzt wird, dass der Ort des Abscesses für das Messer überhaupt erreichbar ist, was für die Basalganglien, den Pons, die Oblongata und das Cerebellum ohne weiters ausgeschlossen erscheint. Leider ist aber die Operation in der grossen Mehrzahl der Fälle, eben wegen der meist zweifelhaften Localisations-

diagnose, nicht ausführbar und dann ist man auf die symptomatische Behandlung der einzelnen Krankheitserscheinungen durch locale Blutentziehungen, Hypnotica, Brom u. s. w. angewiesen, wodurch wenig erreicht wird. Uebrigens sind auch die Resultate des gelungenen operativen Eingriffes nicht immer günstig; wiederholt hat man nach Entleerung des Eiters aus der Abscesshöhle, worauf vorübergehend grosse Erleichterung eintrat, ungünstigen Ausgang nach 1—2—4 Wochen beobachtet (z. B. in dem Falle *Wernicke-Hahn*, cf. Lit.).

Literatur.

Wernicke & Hahn, Idiopathischer Abscess des Occipitallapens durch Trepanation entleert. Virchow's Arch. Bd. LXXXVII. 1882.

Greenfield, Remarks on a case of cerebral abscess with otitis, successfully treated by operation. Brit. med. Journ. 12. II. 1887.

Fränkel, A, Ueber den tuberculösen Hirnabscess. Deutsche med. Wochenschr. 18. 1887.

Sommerville, Analysis of the urine in two cases of cerebral abscess. Lancet II, 12, 1887 (Zunahme der Erdphosphate).

Link, Traumat. Gehirnabscess. Wien. med. Wochenschr. Nr. 50. 1887.

Rossa, Newyork med. Record. XXXII, 5. Juli 1887 (Hirnabscess in Folge von Mittelohreiterung).

Lacher, Münchener med. Wochenschr. XXXIV, 33. 1887.

Barr, Glasgow med. Journ. XXVIII, 3. Septbr. 1887 (sehr protrahirter, von sehr langen Remissionen unterbrochener Verlauf).

Bergmann, v., Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten (Hirnabscess etc.). Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 36. 4. 1887.

2. Die nicht eitrige Encephalitis mit ihren Folgezuständen („Athetose“).

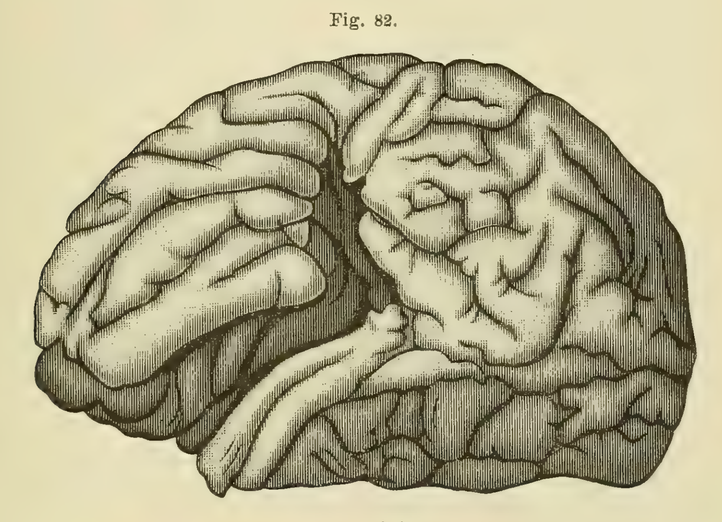
A) Bei Erwachsenen.

Dass es entzündliche, theils acut, theils chronisch verlaufende Processe im Hirne giebt, welche nicht zur Eiterung neigen, ist unzweifelhaft, wenn wir auch über die Pathogenese und die Symptome derselben nur sehr unzureichende Kenntnisse besitzen. Sie entwickeln sich vorzugsweise entweder im frühen Kindesalter oder schon im intrauterinen Leben; ausnahmsweise, bisweilen als Folge des Alkoholmissbrauches, mögen sie auch im späteren Lebensalter vorkommen. Es sind dann völlig rückbildungsfähige, umschriebene encephalitische Processe, die sich theils in der Rinde, theils in der weissen Marksubstanz abspielen; erstrecken sie sich auf grössere Bezirke, so findet eine Verkleinerung und Schrumpfung derselben statt, wobei eine auffallende Vermehrung der Consistenz, vermöge deren die Hirnsubstanz sich fast lederartig schneiden lässt, stattfindet. In welcher Weise die Nervenfasern der weissen Substanz dabei ab- und die bindegewebigen Elemente zunehmen, was dabei das Primäre, was das Secundäre ist, lässt sich vorläufig noch nicht mit Sicherheit sagen. Handelt es sich um eigenartige, in bestimmten Arterienbezirken verlaufende Ernährungsstörungen, so kann es zu Defecten kommen *(Kundrat)*, die an der Oberfläche des Hirns Einsenkungen veranlassen, „Porencephalie“, Fig. 82; manchmal handelt es sich um wirkliches Narbengewebe, welches einen abgelaufenen Process, die diffuse Hirnsclerose, kennzeichnet. Makroskopisch ist das Verhalten des Hirns ähnlich wie bei der von *Cruveilhier* beschriebenen „Induration cartilagineuse“, mikroskopisch sind die den Degenerationsvorgang der diffusen grauen und weissen Substanz des Grosshirns begleitenden

histologischen Elemente, wie Spinnen- und Fettkörnchenzellen, charakteristisch *(Kast)*. *Marie* und *Jendrassik* (cf. Lit.) sehen in perivasculären Veränderungen die wesentliche Bedingung dazu, dass unter Umständen eine lobäre Atrophie zu Stande kommt; bisweilen handelt es sich zweifellos um die Folgen gleichmässiger Entwicklungshemmungen, die besonders eine Hemisphäre betreffen und welche man in ihrer anatomischen Begründung nicht kennt. Die regionär begrenzten Entzündungsherde können sich auch auf beide Hemisphären erstrecken und es entsteht dann die „doppelseitige lobäre Sclerose".

Der klinische Verlauf der in Rede stehenden Krankheitsformen ist so gut wie unbekannt; wahrscheinlich giebt es überhaupt kein einheitliches Bild, sondern nur variirende, dem wechselnden anatomischen Sitz entsprechende, durchaus inconstante Symptome,

Fig. 82.



Porencephalie.

welche theils Lähmungs-, theils Reizerscheinungen, zum Theil als „Rindenerscheinungen" aufzufassen, zum Theil auf die Erkrankung der Hirngefässe zu beziehen sind. In den wenigen Fällen, welche eine Diagnose intra vitam gestatteten, sah man apoplectiforme Anfälle, rhythmisch-choreatische Zuckungen, kürzer oder länger dauernde Bewusstseinsstörungen auftreten. Die Schwierigkeit der Gruppirung und richtigen Deutung der Symptome hat hauptsächlich in der Unmöglichkeit, die Diagnose frühzeitig zu stellen, ihren Grund; auf das frühe, initiale Stadium werden die späteren Beobachter ihre Hauptaufmerksamkeit zu lenken haben — erst wenn dieses seiner Entstehung und seinen anatomischen Verhältnissen nach näher bekannt sein wird, dürfte es möglich sein, an eine wirksame Therapie zu denken, welche jetzt natürlich noch gänzlich fortfällt: die unmotivirten Versuche, mit Jodkali irgend Etwas zu erreichen, wird man als eine solche nicht bezeichnen dürfen.

B) Bei Kindern.

Die cerebrale Kinderlähmung, Hemiplegia infantilis spastica (Benedict) Polioencephalitis (Strümpell).

a) Pathologische Anatomie.

Bei der verhältnissmässig grossen Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung ist es zu verwundern, dass wir über ihre Pathogenese und ihr Initialstadium, besonders in anatomischer Hinsicht, so ausserordentlich wenig wissen; zur Erklärung hierfür mag vielleicht der Umstand beitragen, dass es auch hier oft schwierig, ja unmöglich ist, die Diagnose früh zu stellen, so dass man es, wenn man zur Einsicht kommt, um was es sich im gegebenen Falle handelt, fast immer mit einem völlig oder fast völlig abgelaufenen Krankheitsprocesse zu thun hat. Dem entsprechend verhalten sich die anatomischen Befunde — sie erklären das eigentliche Wesen der Krankheit nicht, sondern sie beschreiben nur, in welcher mannigfachen Weise das Hirn mit seinen Häuten schon im frühen Kindesalter in Folge einer wahrscheinlich meist intrauterinen Erkrankung alterirt werden kann. Welcher Art aber diese Erkrankung ist, ob es sich, wie *Gowers* annimmt, um eine Sinusthrombose handelt, oder ob entzündliche, zu Atrophie führende Vorgänge, wie bei der Meningomyelitis chronica, vorliegen, ob die Zunahme des Bindegewebes, welche viele Autoren notirten, das Primäre sei und welche Rolle die Erkrankung der Gefässe, die Verdickungen ihrer Wände (*Hayem* u. A.) dabei spielen, wissen wir nicht. Eines aber scheint jedenfalls festzustehen, dass die Affection nicht blos die graue Rinde des Hirns befällt, wie *Strümpell* angenommen und weswegen er den Namen Polioencephalitis (analog der Poliomyelitis) vorgeschlagen hat (cf. Lit.), sondern dass auch die weisse Marksubstanz in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Dafür spricht der eine von *Kast* (cf. Lit.) publicirte Fall, dafür spricht auch die folgende, auf meiner Abtheilung gemachte Beobachtung, welche ich, da die hierhergehörigen Fälle nur recht spärlich secirt werden, kurz mittheilen will.

Magdalena St., 21 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, erkrankte mit zwei Jahren unter heftigem Fieber und hatte nach Aussage der Mutter vier Tage und vier Nächte lang Krämpfe. Als sie wieder aufstehen wollte war die linke Körperhälfte gelähmt. Innerhalb dreier Monate besserte sich der Zustand soweit, dass sie, wenn auch hinkend, gehen konnte. Allmälig nahm der linke Unterschenkel an Volumen ab, krümmte sich und es stellten sich im ganzen Beine Schmerzen ein. Die obere Extremität nahm an der Atrophie Anfangs weniger Antheil, konnte aber fast gar nicht bewegt werden. Zwei Jahre lang blieben die Krämpfe aus, dann traten sie wieder auf und in den letzten vier Jahren ist es zur Regel geworden, dass die Patientin etwa alle drei Wochen einen epileptischen Anfall mit Zungenbiss und unwillkürlichem Urinabgang zu überstehen hat. Auszug aus dem Status praesens vom 25. October 1885:

Kopf. Percussion des Kopfes in der rechten Scheitelgegend schmerzhaft; in der Gegend der linken Glabella und auf der behaarten Kopfhaut auf derselben Seite einige anästhetische Stellen. Pupillenreaction und Bewegungen

der Augenmuskeln normal. Im Facialis- und Hypoglossusgebiet nichts Abnormes. Hochgradige Schwerhörigkeit rechts, links vollständige Taubheit. Geschmack insofern alterirt, als im vorderen Drittel der linken Zungenhälfte nichts geschmeckt wird. Stand der Uvula und Bewegung der Gaumenbögen normal.

Am Rumpf findet sich, dass die linke Brusthälfte weder für Berührung noch für Nadelstiche empfindlich und dass auch der Temperaturssinn daselbst wesentlich herabgesetzt ist.

An den oberen Extremitäten lässt sich constatiren, dass die ganze linke erheblich kürzer als die rechte ist; auch die Hand ist gegen die rechte bedeutend im Wachsthum zurückgeblieben. Die Bewegungen im Handgelenk sind besonders bezüglich der Extension stark behindert. Die Hand steht gegen den Vorderarm in Beugecontractur, welche nur durch Anwendung von Gewalt vorübergehend zu beseitigen ist. Der Daumen ist in die Hohlhand eingezogen, die übrigen Finger sind in schwach flectirter Stellung. Die Bewegungen im Schultergelenk sind unbehindert, im Ellbogengelenk ist die Streckung etwas beeinträchtigt, die Sensibilität ist für alle Empfindungsqualitäten gleichmässig herabgesetzt. Das elektrische Verhalten sowohl bei directer als indirecter Reizung für beide Stromesarten normal. Die rechte Oberextremität lässt bezüglich ihrer Entwicklung, ihrer Grössenverhältnisse, ihrer Motilität und Sensibilität nichts Abnormes erkennen.

Auch die linke Unterextremität ist ihrer Länge und ihrem Umfange nach bedeutend hinter der rechten zurückgeblieben; die Sensibilität zeigt dieselben Verhältnisse wie die der entsprechenden Oberextremität; ebenso das elektrische Verhalten. Sehnen- und Hautreflexe beiderseits erhalten.

Unter weiterem Fortbestehen der epileptischen Anfälle, welche regelmässig alle 6—8 Tage wiederkehren, nimmt die Intelligenz der Kranken wesentlich ab; es entwickelt sich ein tuberculöser Process in der linken Lunge und in Folge allgemeinen Kräfteverfalles erfolgt der Exitus den 22. März 1886.

Section. 18 Stunden p. m.: Auszug aus dem Protokoll. Nach Eröffnung des Schädels zeigt sich die Pia an verschiedenen Stellen, besonders über der rechten Hemisphäre, stark verdickt. Das Gesammtvolumen der rechten Hemisphäre dem der linken nicht wesentlich nachstehend; die vordere und hintere Centralwindung rechterseits ist besonders in der unteren Hälfte hochgradig atrophirt, die Gyri sind auf ein Drittel ihres Volumens geschrumpft; auch der Lobulus inframarginalis und der Gyrus angularis zeigen dieselbe Atrophie. Das obere rechte Scheitelläppchen ist weniger von der Atrophie ergriffen, doch sind auch hier die Gyri noch auffallend schmal; auch die der vorderen Centralwindung benachbarten Partien der ersten und zweiten Stirnwindung erscheinen atrophisch. Auf Durchschnitten ist die graue Substanz wesentlich verschmälert. Die Ventrikel bedeutend erweitert. Auf den *Pitres*'schen Frontalschnitten sind irgend welche wesentliche Veränderungen (mit Ausnahme der Verschmälerung) weder in dem Centrum semiovale, noch in den basalen Ganglien makroskopisch zu notiren; bei der mikroskopischen Untersuchung aber zeigt sich, dass nicht blos in der Rinde, sondern auch in der weissen Substanz Spinnenzellen und Fettkörnchen in grosser Anzahl nachzuweisen sind.

Auf Grund dieser Beobachtung schliessen wir uns *Kast's* Vorschlage, den alten Namen „cerebrale Kinderlähmung“, welcher keinen Befund präsumirt, beizubehalten, und die auf einem jedenfalls nicht

immer zutreffenden Befunde basirende Bezeichnung Polioencephalitis, welche ausserdem schon früher von *Wernicke* für die Erkrankung des centralen Höhlengraues im dritten, respective vierten Ventrikel eingeführt worden ist, wieder fallen zu lassen.

b) Symptomatologie, Diagnose und Therapie.

Während die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Beginnes der Krankheit in Dunkel gehüllt sind, fallen die klinischen Symptome meist sofort in die Augen; die Krankheit setzt brüsk ein, die Erscheinungen sind stürmisch und können nicht übersehen werden — die Kinder fangen an heftig zu fiebern und bald, oft schon nach einigen Stunden, treten convulsivische Zuckungen, erst einzelner Extremitäten, dann einer ganzen Körperhälfte, manchmal auch den ganzen Körper ergreifende, allgemeine Krämpfe auf, welche einen bis drei, ja vier Tage mit kurzen Unterbrechungen anhalten und dauernd von hoher Temperatur begleitet sind. Dann gehen die Erscheinungen zurück, die Temperatur fällt ab, die Convulsionen werden seltener, aber nach ihrem Verschwinden zeigt sich, dass der kleine Patient des Gebrauches seiner Glieder zum Theil beraubt, dass er halbseitig gelähmt ist — Hemiplegia infantilis. Untersucht man die frisch gelähmte Hälfte genau, so findet man meist eine mässige Betheiligung des Facialis und das Verhalten der Extremitäten ziemlich genau so, wie wir es pag. 189 beschrieben haben. Auch hier ist der Arm an den Rumpf gezogen, der Vorderarm rechtwinklig gegen den Oberarm gebeugt, Hand gebeugt und adducirt, Finger gebeugt; das Bein ist im Knie leicht gebeugt, das Fussgelenk ist gestreckt, die grosse Zehe oft ausgesprochen dorsalflectirt. Die Sensibilität ist meist nicht wesentlich alterirt. Nach einigen Wochen ist die Motilität soweit wieder zurückgekehrt, dass das Kind im Stande ist, mit dem Beine grobe Bewegungen auszuführen, während der Arm längere Zeit noch schwer behindert ist; konnte das Kind bei Eintritt der Erkrankung schon laufen, so erlangt es diese Fähigkeit meist nach einiger Zeit wieder, der Gang bleibt aber hinkend.

Der weitere Verlauf ist nun nach unseren Beobachtungen ein verschiedener, je nachdem die während des Krankheitsbeginnes aufgetretenen Krampfanfälle fortdauern oder wegbleiben; sie sind massgebend für die Prognose bezüglich der relativen Wiederherstellung, sie sind entscheidend für die Frage, ob der Patient, den seine Erkrankung körperlich mehr oder weniger zum Krüppel macht, auch geistig defect und damit für die Gesellschaft völlig unbrauchbar werden soll. Von welchen Bedingungen der Fortbestand, respective das Verschwinden der Krämpfe abhängig ist, ob dasselbe mehr durch die Natur des pathologischen Processes oder durch die Localisation desselben beeinflusst wird, wissen wir nicht.

Es ist das Gewöhnliche, dass die Krampfanfälle, auch wenn sie die Tendenz zum Fortdauern zeigen, nach dem acuten Beginne der Erkrankung Monate, ja selbst 1—2—4 Jahre wegbleiben; dann aber treten sie bei irgend einer Gelegenheit, nach einem Schreck, einer Misshandlung, manchmal auch während der zweiten Dentition wieder

auf, anfangs in grossen, monatelangen Pausen, dann öfter sich wiederholend, erst schwach und kurzdauernd. dann stärker und endlich Punkt für Punkt den classischen Anfällen der Epilepsie gleichend — der hemiplegische (oder hemiparetische) Kranke ist Epileptiker geworden. Der Einfluss der Anfälle auf die geistige Entwicklung ist ein verhängnisvoller; viel öfter, als es bei der reinen, idiopathischen Epilepsie der Fall ist, wird der Kranke schwachsinnig. Interessant ist das Verhalten der Sprache: konnte der Patient vor der Erkrankung fertig sprechen, so leidet die Sprache nur, wenn der Sitz der Läsion links ist, es bilden sich dann dieselben Störungen aus, die wir unter dem Einflusse einer linksseitigen Hirnhämorrhagie kennen gelernt haben. Konnte er aber noch nicht sprechen, so lernt er es, wenn die epileptiformen Anfälle fortdauern, nicht oder nur sehr unvollkommen, so dass eine Verständigung mit dem Patienten, auch bei nur sehr geringem Grade von Schwachsinn, unmöglich ist; oft bleiben die Anfälle aber aus, so dass die geistige Entwicklung normal vor sich geht, dann erreicht die Sprache, selbst wenn sie noch nicht völlig erlernt oder wieder verloren war, einen erfreulichen Grad von Vollkommenheit, indem der Kranke mit der gesund gebliebenen Hemisphäre, die vicariirend für die erkrankte eintritt, sprechen lernt (cf. pag. 149 die Bemerkungen über Aphasie der Kinder).

Unabhängig von den epileptiformen Anfällen sind die Veränderungen, welche sich in den gelähmten Gliedern vollziehen und die gewisse Analoga mit den oben auf pag. 189 geschilderten bieten. Charakteristisch ist hier in erster Linie die ausgesprochene Prädisposition für das Auftreten von motorischen Reizerscheinungen, erhöhte Reflexe, Rigidität und Spasmen der Muskulatur — Hemiplegia infant. spastica; diese Rigidität macht sich besonders in den Muskeln der Hand und der Wade geltend und führt vorzugsweise an ersterer zu Contracturen, die sich aber dadurch von anderen unterscheiden, dass sie in der Ruhe und im Schlafe nachlassen und nur bei intendirten Bewegungen auftreten. Dass sie in einzelnen Fällen bald diese, bald jene Muskelgruppe ergreifen, dass man z. B. beim Gehen eines solchen Patienten denselben Fuss bald in normaler, bald in Klump- oder Spitzfussstellung sehen kann, dass man ähnliche Verhältnisse auch an den Händen beobachtet, so dass die in Beugecontractur scheinbar unbeweglichen Finger eine abnorme Beweglichkeit der Gelenke zeigen, hat besonders *Benedict* hervorgehoben; auf die sich im Verlaufe der Krankheit entwickelnden, dem Willen des Patienten durchaus entzogenen Bewegungen der afficirten Hand werden wir gleich nachher ausführlicher zu sprechen kommen.

Fast in allen Fällen cerebraler Kinderlähmung macht sich auf der gelähmten Seite eine Entwicklungs-, respective Wachsthumshemmung bemerkbar, welche sich der erkrankten Extremitäten in verschieden hohem Grade bemächtigt, so dass dieselben entweder nur um ein Geringes gegen die gesunde Seite verkürzt oder aber in allen Dimensionen erheblich verkleinert erscheinen; mitunter nimmt die ganze Körperhälfte, auch Rumpf und Kopf an der Atrophie Antheil und es entwickelt sich eine Hemiatrophie des ganzen Körpers. Vergleiche die beifolgenden Fälle aus meiner Kranken-

abtheilung darstellenden Abbildungen verschiedener Typen der cerebralen Kinderlähmung.

Fig. 83, 84. Hemiatrophie der ganzen linken Körperhälfte. Krampfanfälle. Demenz.

Fig. 85, 86. Hemiatrophie der ganzen linken Körperhälfte. Ursache: Trauma. Keine Krämpfe. Intelligenz normal.

Fig. 87. Atrophie der linken oberen und unteren Extremität (Resection des Kniegelenkes). Krampfanfälle und mässiger Grad von Demenz.

Fig. 83.

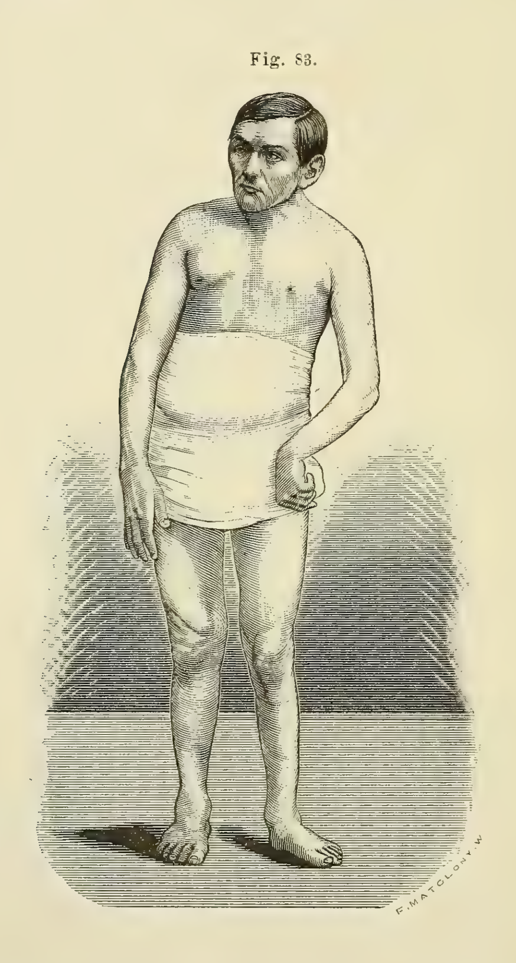


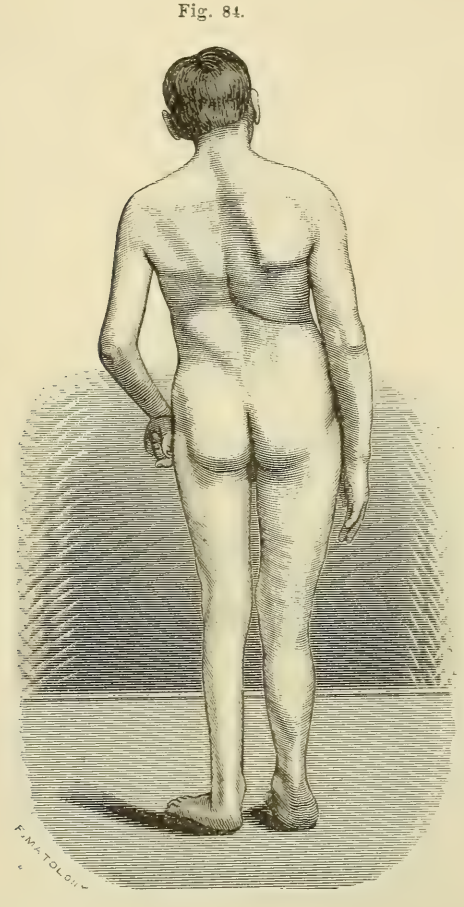
Fig. 88—91. Atrophie der gelähmten Körperhälfte sehr unbedeutend, aber wahrnehmbar. Alle drei Patienten leiden an epileptischen Anfällen und sind dement; bei allen dreien bestehen auf der gelähmten Seite Contracturen, welche entweder das Handgelenk (Fig. 83 und 88) oder das Fussgelenk (Fig. 90 und 91) ergriffen haben.

Die sämmtlichen acht von mir beobachteten Fälle beziehen sich auf Erkrankungen der rechten Hirnhälfte; ob, respective aus welchen Gründen diese im Allgemeinen häufiger von der in Rede

stehenden Affection ergriffen wird, möchte ich noch nicht zu entscheiden wagen.

Die Diagnose der Krankheit ist, wenn man das stürmische Initialstadium und die sich daran schliessende Hemiplegie berücksichtigt, meist ohne besondere Schwierigkeiten, sie kann aber zweifelhaft werden, wenn der Patient aus einer phthisischen Familie stammt und selbst tuberculös ist; dann kann es sich nämlich um Hirn-

Fig. 84.

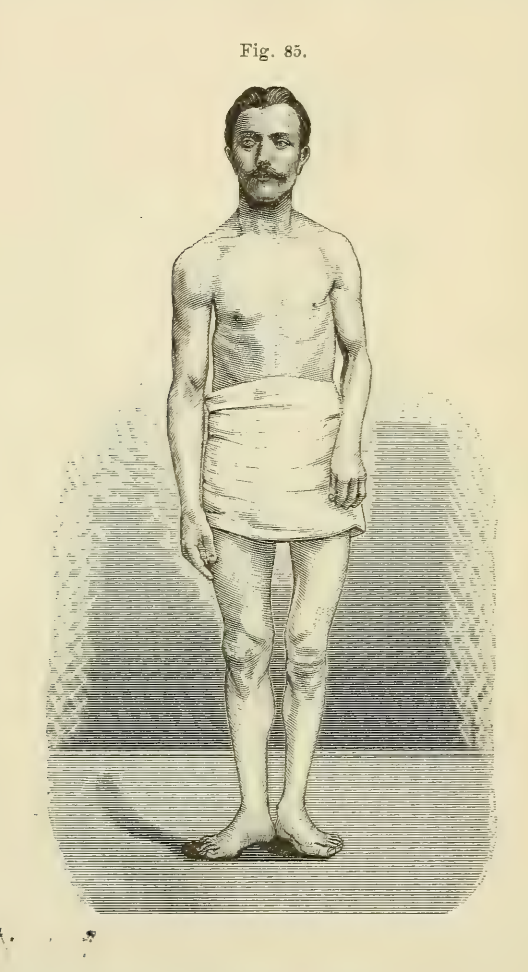


Der 36jährige Patient erkrankte in frühester Kindheit acut an heftigem Fieber und Krämpfen, welche einige Tage dauerten, dann wegblieben, aber von einer Wachsthumshemmung der linken Seite gefolgt wurden. Die linke Oberextremität, welche im Schulter- und Ellbogengelenk schwer, im Handgelenk gar nicht beweglich ist, ist um 7 Cm., die linke Unterextremität um 3 Cm. kürzer als die rechte. Die ganze Körperhälfte nimmt an der Atrophie theil, wie auch an den Nates schön zu sehen ist; der Umfang des linken Oberarmes ist $4^1/_2$ Cm., der des linken Unterschenkels 3 Cm. geringer, als rechts. Mit 14 Jahren hat Pat. die Krämpfe wieder bekommen und leidet noch jetzt wöchentlich 1—2mal an epileptiformen Anfällen; er ist hochgradig dement.

tuberkel handeln, welche unter Umständen ganz in derselben Weise einsetzen, wie die cerebrale Kinderlähmung: auch hier kommt es unter

heftigem Fieber zu Convulsionen. auch hier treten schwere Motilitätsstörungen auf. Aus dem Umstande aber, dass bei der Hirntuberculose häufig die Basis mit ihren Nerven (besonders Oculomot. und Abducens) in Mitleidenschaft gezogen wird und aus dem weiteren, meist schnell zum Exitus hindrängenden Verlauf kann man die Diagnose gewöhnlich sichern. Spinale und cerebrale Kinderlähmung sind nicht zu verwechseln, wenn man bedenkt, dass die Motilitäts-

Fig. 85.

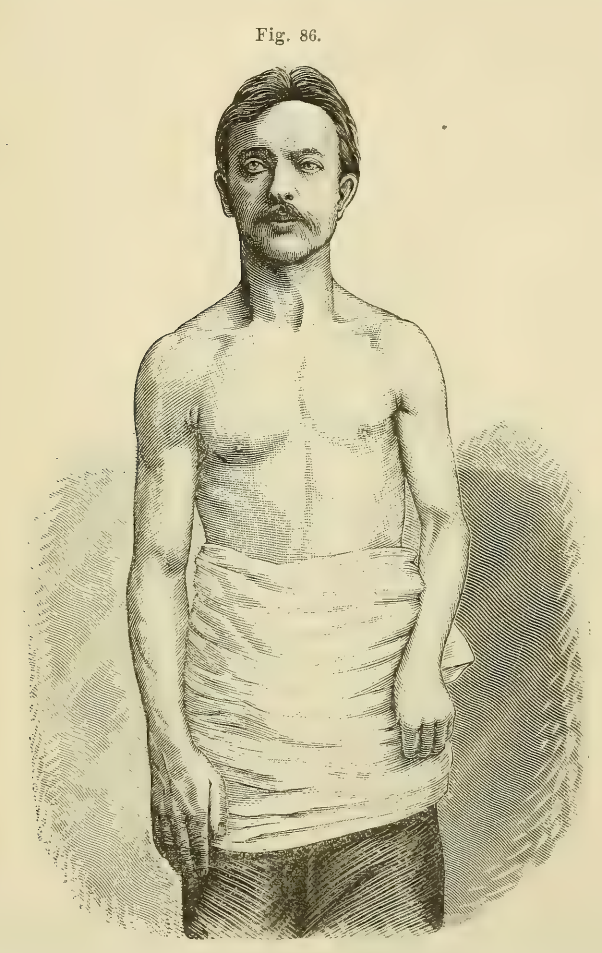


störung der letzteren eine ganze Körperhälfte betrifft, dass die Muskeln rigide und die Reflexe erhöht sind, dass Convulsionen nicht blos anfangs, sondern auch im weiteren Verlaufe wiederholt auftreten, dass oft die Intelligenz abnimmt u. s. w. Die spinale Affection ergreift entweder nur eine Extremität, einen Arm oder ein Bein, oder aber beide Beine oder beide Arme und die Reflexe in den gelähmten Extremitäten sind verschwunden. Anhalt genug, um beide Affectionen auseinander zu halten. Vor der Verwechslung mit einer auf Hirnhämorrhagie beruhenden Hemiplegie schützt die Seltenheit des Vor-

kommens derselben im Kindesalter und die bei dieser meist fehlende Atrophie der Muskeln.

Die Prognose ist quoad valetud. absolut, quoad vitam relativ ungünstig; Ausgang in völlige Genesung ist unmöglich und nie beobachtet. Geht der Patient nicht in den ersten Tagen zu Grunde, dann bleibt er zeitlebens ein Krüppel, im günstigen Falle geistig gesund, im ungünstigen wird er ein an epileptischen Anfällen leidender Schwach-

Fig. 86.



Der 34jährige Patient fiel im Alter von 3 Jahren von einem hohen Schemel herab, wobei die rechte Kopfhälfte verletzt wurde; starker Blutverlust, längere Bewusstlosigkeit. 6 Wochen nach dem Trauma begann die Atrophie der linken Körperhälfte sichtbar zu werden, erst in der Ober-, dann in der Unterextremität. Bis auf diese Atrophie, welche jetzt die gesammte linke Körperhälfte, einschliesslich des Thorax (vergl. die Stellung der linken Brustwarze gegenüber der rechten!) ergriffen hat, ist der Pat. völlig gesund. Er hat nie epileptische Anfälle gehabt, leidet nicht an hemiathetotischen Bewegungen und ist psychisch durchaus normal.

sinniger, der des Gebrauches seiner Glieder mehr oder weniger beraubt ist. Der beste Ausgang ist noch der, dass die erkrankte Hälfte in

mässigem Grade atrophirt, dass der Patient aber sonst körperlich und geistig gesund und somit im Stande bleibt, sich selbständig zu ernähren (Fig. 85, 86).

Die Behandlung ist im Ganzen völlig unwirksam. Auch bei rechtzeitig gestellter Diagnose sind wir nicht im Stande, das Fort-

Fig. 87.



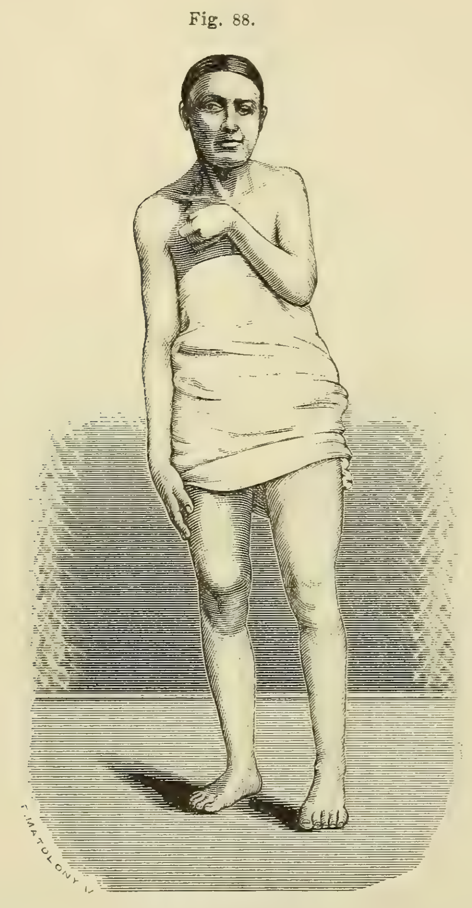
Patientin ist 18 Jahre alt, erlitt als Kind von 1/2 Jahr einen „Schlaganfall", lernte nie ordentlich laufen, da die linke Körperhälfte bis zum 2. Jahre gelähmt war. Wiederherstellung der Beweglichkeit bis zu einem gewissen Grade; das linke Bein und der linke Arm bleiben erheblich im Wachsthum zurück, die Oberextremität ist um 8 Cm., die Unterextremität um 25 Cm. kürzer als die der rechten Seite. Die Verkürzung des Beines ist durch eine im 13. Jahre vorgenommene Resection des Kniegelenks (warum? konnte nicht ermittelt werden) noch vermehrt. Patientin leidet an epileptiformen Anfällen, welche einmal im Monat auftreten, 1/4—3/4 Stunden dauern und in mehr minder heftigen Convulsionen bestehen; das Bewusstsein ist dabei oft völlig erhalten. Keine Spur von Demenz.

bestehen der epileptiformen Anfälle oder die Veränderungen der erkrankten Extremitäten, die Reizerscheinungen, die Atrophie u. s. w.

zu verhüten. Die symptomatische Behandlung der Anfälle durch Bromsalze und der Atrophie durch den constanten Strom ist Alles, was uns zu Gebote steht und wodurch leider fast nie etwas Nennenswerthes erreicht wird.

Bezüglich der Aetiologie wissen wir zwar nichts Sicheres, es erscheint aber in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Krankheit zu den infectiösen gehört; dafür spricht auch der Umstand, dass sie sich nicht selten an acute Infectionskrankheiten,

Fig. 88.

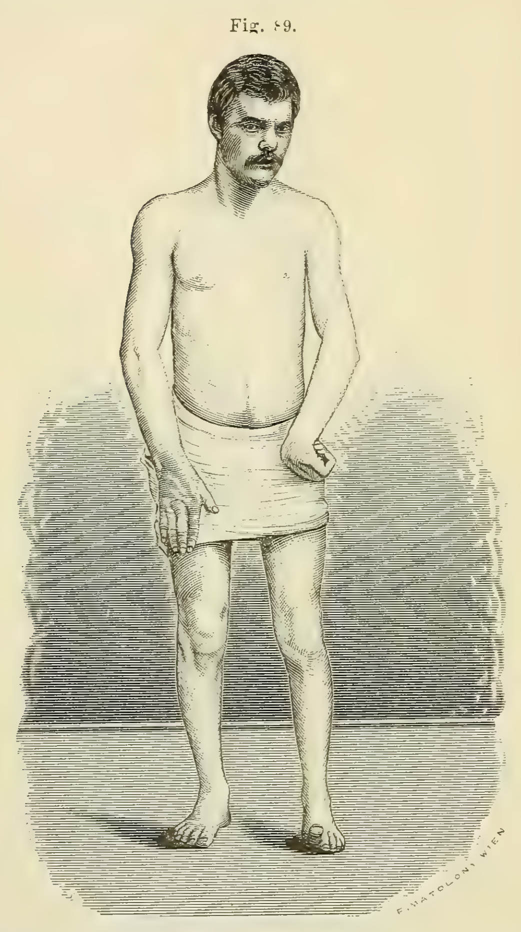


Pat. ist 44 Jahre alt; der Beginn der Krankheit lässt sich nicht sicher feststellen. Jedenfalls hat Pat. seit der frühesten Jugend bis vor 10 Jahren an Krämpfen gelitten, welche jetzt nicht mehr auftreten; dagegen ist zeitweise noch heute ein Tic convulsif (im linken Facialisgebiete) zu bemerken. Die linke Körperhälfte ist im Wachsthum zurückgeblieben; die Oberextremität ist 2 Cm., die Unterextremität 3 Cm. kürzer und der Umfang beträgt 4—5 Cm. weniger, als an der entsprechenden Stelle der rechten Seite. Schultergelenk in Adductions-, Ellbogen in Flexions-, Handgelenk in Extensionsstellung contracturirt. Pat. ist hochgradig dement.

namentlich an Scharlach anschliesst; auch nach Keuchhusten ist sie beobachtet worden (*Marie,* cf. Lit.). Dass Traumen die Ursache

sein können, beweist der von uns in Fig. 86 dargestellte Fall, wo der Patient 3 Jahre alt mit dem Kopfe voran vom Stuhle stürzte und sich an einem scharfen Gegenstande die rechte Kopfhälfte in der Scheitelbeingegend verletzte; findet das Trauma im fötalen Leben oder gleich nach der Geburt statt, so kann sich eine Asymmetrie des Schädels, ein Zurückbleiben im Wachsthum auf der beschädigten Seite

Fig. 89.



Der 22jährige Patient ist in frühester Jugend an Krämpfen erkrankt, welche nach etwa 10jähriger Pause im 14. Jahre wieder auftraten und noch heute recht häufig und sehr hochgradig fortbestehen; er leidet von Jugend auf an einer schweren motorischen Sprachstörung und vermag nur mit grösster Anstrengung, wobei fast alle Muskeln des Körpers in Mitbewegung gerathen, unverständliche Silben auszustossen. Die Atrophie der linken Extremität ist sichtbar. Der Umfang des Oberarmes links ist um 3 Cm., des Unterarmes um 2 Cm., des Oberschenkels um 4 Cm., des Unterschenkels um 2 Cm. geringer, als rechts; der linke Arm ist 1 Cm., das linke Bein $1\frac{1}{2}$ Cm. kürzer als rechts. Hand und Finger links in Beugecontractur. Pat. ist mässig dement.

entwickeln. Auch die Syphilis kann man für die Entstehung der cerebralen Kinderlähmung verantwortlich machen.

Von welchen Bedingungen das Auftreten der Contracturen abhängt, unter welchen Umständen sie sich entwickeln, unter welchen anderen sie fehlen, wissen wir nicht; vielleicht ist der Umfang der Hirnläsion und die damit zusammenhängende secundäre Degeneration in der cortico-musculären Leitungsbahn von Bedeutung.

Ebensowenig sind wir von den Bedingungen unterrichtet, unter welchen im Verlaufe der cerebralen Kinderlähmung gewisse, sehr merkwürdige Bewegungen der afficirten Extremitäten beobachtet werden; es ist dabei dem Patienten absolut unmöglich, Finger und Zehen der erkrankten Seite ruhig zu halten, sie bewegen sich unablässig, im Wachen und im Schlafe, Tag und Nacht, ohne Unterbrechung. Betrachtet man diese Bewegungen genauer, so sieht man, dass sie relativ langsam, rhythmisch, monoton ausgeführt werden; die Finger erscheinen wie auf ein bestimmtes Ziel gerichtet, als wenn sie etwas ergreifen wollten und es ist leicht zu constatiren, dass sie die Grenzen der normalen Excursionsbreite in den Bewegungen überschreiten, dass sie hyperextendirt, dass die Zehen fast zum rechten Winkel erhoben oder an den Boden festgekrallt werden u. s. w. (cf. Fig. 92). Alles das ist nur in Folge einer ungewöhnlichen Dehnung der Gelenkbänder, welche auch das Hervorbringen ausgesprochener Subluxationsstellungen gestattet, möglich. Der Wille des Kranken ist auf die Bewegungen fast einflusslos und nur ganz vorübergehend gelingt es in den leichteren Fällen, durch festes Anpressen der Hand an den Rumpf oder durch Fixation der Finger mit der gesunden Hand, die krankhaften Excursionen etwas einzuengen, übrigens nur, damit sie, wenn die mechanische Hemmung wegfällt, mit um so grösserer Lebhaftigkeit wieder beginnen.

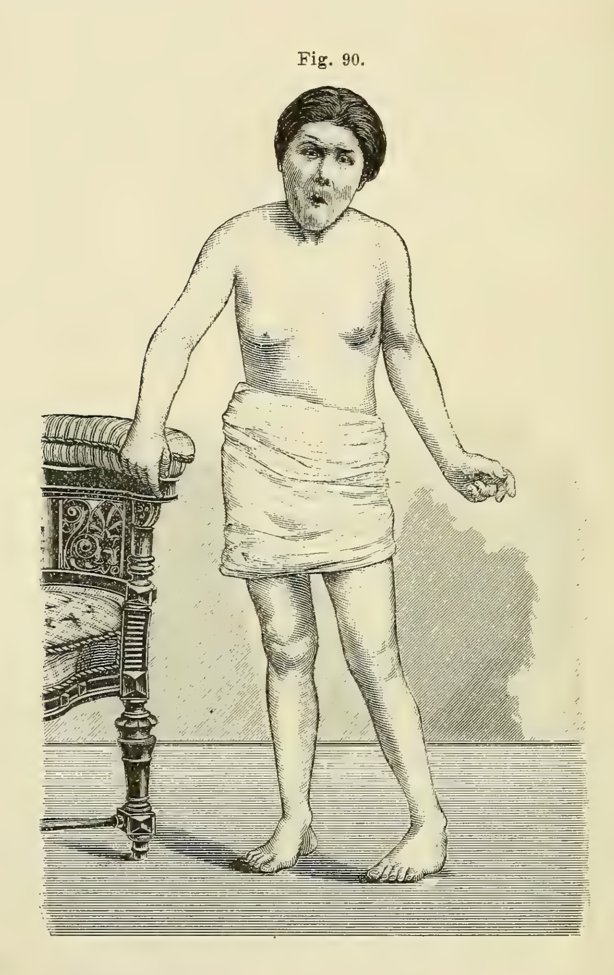
Die Vorderarmmusculatur zeigt eine erhöhte Consistenz und manchmal einen gewissen Grad von Hypertrophie; der Arm fühlt sich brettartig hart an und besitzt eine 0·5—1° C. höhere Temperatur, als der gesunde; dabei aber ist die grobe Kraft nicht unwesentlich herabgesetzt und manchmal so gering, dass die Prüfung mit dem *Duchenne*'schen Dynamometer ein überraschendes Resultat ergiebt: Der Kranke kann mit dem kranken Arm trotz der scheinbar festen und mächtig entwickelten Muskeln kaum 5 Kilogramm heben, während der minder mächtige gesunde das 5—8fache zu leisten im Stande ist. An der Unterschenkelmusculatur lassen sich ähnliche Beobachtungen machen; hier nimmt an den Bewegungen der Zehen manchmal das Sprunggelenk, in exceptionellen Fällen auch das Kniegelenk Antheil.

Andere als die Extremitätenmuskeln werden von der in Rede stehenden Motilitätsstörung nicht ergriffen

Der Erste, der die beschriebenen Bewegungen genau studirte, war *Hammond* (1871) in New-York; er verlieh ihnen einen besonderen Namen „**Athetose**" (α-τιθημι) und machte sie dadurch zu einer selbstständigen Krankheitsform, als welche sie nach unserer Ansicht niemals aufzufassen sind. Die Athetose, resp. die athetotischen Bewegungen sind keine Krankheit, sondern ein Symptom; sie hängen mit Affectionen des Grosshirns zusammen, deren anatomische Grundlage verschieden ist. Nur in den seltensten Ausnahmefällen — man kann fast sagen niemals — finden sich die athetotischen Bewegungen

allein, ohne irgend andere Krankheitssymptome; diese sind vielmehr fast immer vorhanden und beziehen sich entweder auf die Psyche (die Patienten sind geistig unentwickelte, demente, manchmal auch aufgeregte, häufigem Stimmungswechsel unterworfene Individuen) oder auf anderweitige körperliche Symptome, Paralysen oder Krämpfe im Gebiete einzelner Nerven, z. B. des Facialis, Contracturen u. s. w.

Fig. 90.



Oft sieht man auch, dass die Patienten von epileptischen Anfällen, die in verschieden langen Zwischenräumen auftreten, heimgesucht werden.

Wenn wir auf diese Weise annehmen, dass jede Athetose, sei es die viel seltenere bilaterale (cf. die Fälle von *Bourneville* und *Pilliet*, Lit.), sei es die unilaterale oder „Hemiathetose", welche nur eine Körperhälfte befällt, nur eine symptomatische Bedeutung besitzt, so gestehen wir gern zu, dass vereinzelte Fälle vorkommen, wo die Bewegungen sich derart in den Vordergrund drängen, dass man andere Krankheitserscheinungen übersehen kann oder ihnen keine Be-

deutung zuzumessen geneigt ist; so in einem Falle von *Gnauck*, der von „primitiver“, i. e. idiopathischer Athetose spricht, dabei aber selbst eine gleichzeitige Facialisparese und Hemianästhesie der erkrankten Theile notirt hat. Hier kann von einer idiopathischen Erkrankung wohl keine Rede sein, es handelt sich vielmehr um eine prähemiplegische Bewegungsstörung (cf. pag. 182) und ähnlich verhält es sich in den wenigen noch publicirten Fällen, welche sich auf die

Fig. 91.



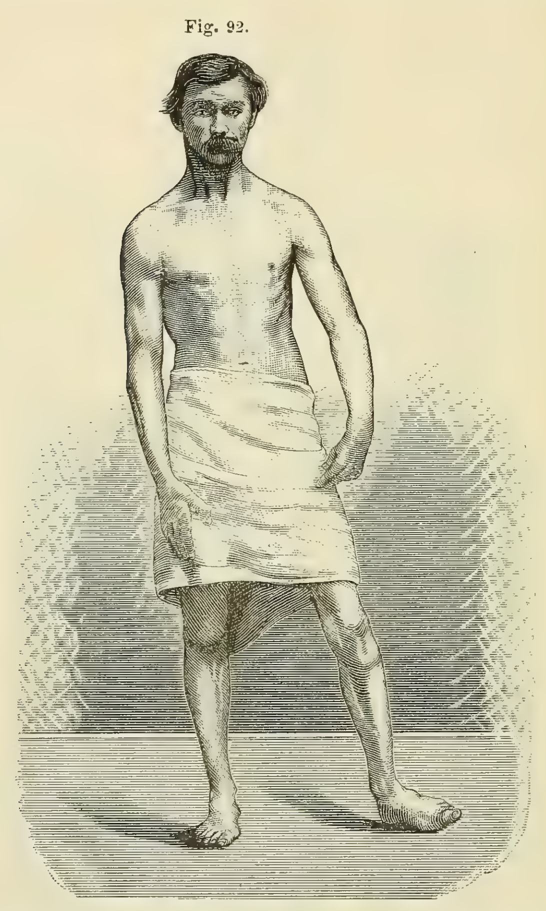
Der Beginn der Erkrankung der jetzt 18jährigen Patientin ist nicht sicher festzustellen, da die Mutter sich nicht mehr erinnert und die Kranke selbst blödsinnig und der Sprache völlig beraubt ist. Dass die Krankheit in frühester Jugend mit Krämpfen begann, ist zweifellos, wie lange dieselben aber gedauert haben und was darauf folgte, bleibt zu eruiren. Mit 5 Jahren konnte das Mädchen noch nicht laufen, weil das linke Bein schwer beweglich war und der Fuss allmälig in eine Varo-equinusstellung gerieth, die noch heute besteht. Pat. geht auf dem äusseren Fussrande und das Kniegelenk ist fast unbeweglich. Die linke Oberextremität kann im Schulter- und Ellenbogengelenk willkürlich bewegt werden; die Finger und die Hand sind in lebhafter athetotischer Bewegung, die Gesichtsmuskeln der linken Hälfte zeigen deutlichen Tic convulsif. Hochgradige Salivation. Pat. leidet nicht mehr an epileptischen Anfällen, zeigt aber von Zeit zu Zeit Aufregungszustände, während deren sie aggressiv wird.

sogenannte idiopathische Athetose, die auch angeboren auftreten kann, beziehen. Immer sind die Bewegungen ein Symptom der Erkrankung des Grosshirns; dass sie manchmal auch nebenbei im Verlaufe von anderen, z. B. Rückenmarksaffectionen, besonders der Tabes auftreten, ist zweifellos.

Welches nun die pathologisch-anatomische Natur der Hirnerkrankung ist, bei welcher sich die athetotischen Bewegungen

einstellen, darüber besitzen wir nur Vermuthungen; zweifellos liegen auch Fälle vor (*Küssner* u. A.), wo man post mortem überhaupt vergebens nach irgend welcher Veränderung im Grosshirn gesucht hat. Das Eine aber erhebt sich über den Werth einer Vermuthung, darf vielmehr als sicher gelten, dass die in Rede stehenden Bewegungen bei verschiedenen Hirnläsionen auftreten können, dass sie nicht an eine bestimmte gebunden, vielmehr mehreren gemeinsam sind.

Fig. 92.



Pat. ist jetzt 29 Jahre alt. Er erlitt als Kind von ½ Jahre einen „Schlaganfall", welchem Krämpfe folgten, die anfänglich selten, später häufiger, etwa alle 14 Tage auftraten und alle Charaktere der epileptiformen darboten. Schon frühzeitig stellten sich in den linksseitigen Extremitäten, besonders in dem linken Arme, unwillkürliche Bewegungen ein, die als athetotische bezeichnet werden müssen. Die Finger werden in regelmässigen Intervallen gestreckt, dann wieder in die Hohlhand gezogen; in der Minute kommen etwa 50 polypenähnliche Greifbewegungen zustande. Im linken Fusse findet eine ähnliche, natürlich weniger ausgesprochene Bewegung, besonders im Talotarsalgelenke statt. Mit etwa 5 Jahren sind die Krämpfe wieder aufgetreten, jedoch nur selten, 3—5mal im Jahre. Die Stimmung des Patienten ist eine aufgeregte, er ist leicht verletzbar, wird jähzornig und eventuell gewaltthätig. Intelligenz normal.

In erster Linie ist hier die cerebrale Kinderlähmung mit dem auf pag. 222 geschilderten anatomischen Befunde zu nennen; hier

entwickelt sich die Athetose (immer nur als Hemiathetose) relativ häufig und hier hat man am ehesten Gelegenheit, ihre Eigenthümlichkeit zu studiren. Daneben hat man sie beobachtet bei kleinen Erweichungsherden in den Basalganglien, im Thalamus (*Lauenstein*), im Corpus striatum (*Schulz*), auch in den Schläfewindungen (*Ewald*), ohne dass man sicher wäre, dass diese Befunde wirklich die Ursache der Bewegungen gewesen sind. Nach Hirnhämorrhagien, bei denen eine Läsion der inneren Kapsel vorliegt, also im Verlaufe alter Hemiplegien treten hemiathetotische Bewegungen bisweilen, aber im Vergleich mit der Häufigkeit der halbseitigen cerebralen Lähmungen bei Erwachsenen doch nur sehr selten, auf; jedenfalls unvergleichlich viel seltener als bei der sogenannten infantilen Hemiplegie. Wir sehen also, dass auf der einen Seite Rindenläsionen, auf der anderen Läsionen der corticomusculären Leitungsbahn, wie auch der Basalganglien unter Umständen zu athetotischen Bewegungen führen können, ohne jedoch den Causalnexus, wenn wirklich ein solcher vorhanden ist, irgendwie zu kennen. Nach unserer Ansicht spielt die Erkrankung der Rinde für die Athetose unbedingt die Hauptrolle und um so eher kann man darauf rechnen, athetotische Bewegungen sich entwickeln zu sehen, wenn die corticale Erkrankung im jugendlichen Alter auftrat und die Läsion ganz oder vorzugsweise die motorische Region, die Centralwindungen und die angrenzenden Theile betraf; bei Läsionen anderer Hirntheile, namentlich der basalen Ganglien, des Thalamus, des Nucleus lentiformis und caudatus kommt es nur ausnahmsweise und unter unbekannten Bedingungen zu athetotischen Bewegungen; ob es eine Hirnläsion giebt, welche kein anderes, weder ein psychisches, noch ein somatisches Krankheitssymptom nach sich zieht, als eben ausschliesslich die in Rede stehenden Bewegungen, ist unwahrscheinlich und daher die Bezeichnung „Athetose" als einer selbständigen, idiopathischen Erkrankung unhaltbar.

Wenn man sich an den oben geschilderten Charakter der Bewegungen hält und Gelegenheit gehabt hat, dieselben öfter in ihrer Eigenthümlichkeit zu studiren, wenn man sich ferner erinnert, dass sie auch im Schlafe fortdauern, so dass die Patienten gezwungen sind, sie durch irgendwelche mechanische Vorrichtungen zu hemmen und zu vermindern, dann kann man kaum in die Lage kommen, die in Rede stehende Affection, resp. das geschilderte Symptom mit einem anderen ähnlichen zu verwechseln.

Den Gedanken an Chorea, respective Hemichorea, der kommen könnte, wenn die athetotischen Bewegungen von Krämpfen im Facialisgebiete begleitet sind, wird man aufgeben müssen, sobald man den Patienten schlafend untersucht und das Fortbestehen der Motilitätsstörung constatirt, und in zweiter Linie wird die absolute Wirkungslosigkeit jeder therapeutischen Massnahme, der fortgesetzten Darreichung von Arsenik z. B., das Vorhandensein von Chorea zweifelhaft erscheinen lassen. Weitere Anhaltspunkte werden wir in dem Capitel über Chorea zu erörtern haben.

Dass von einer eigentlichen Aetiologie nicht die Rede sein kann, ist nach dem oben Auseinandergesetzten selbstverständlich; dieselbe fällt eben mit der die Bewegungen bedingenden Grundkrankheit zusammen. Ein besonderes Mittel, um die Bewegungen zum Ver-

schwinden zu bringen, besitzen wir nicht; ihre Behandlung ist die der Grundkrankheit, und da sich diese meist unserem Können entzieht, so sind auch die Aussichten der Athetose gegenüber sehr trübe. Wenn *Hammond* behauptet, durch die Dehnung des Medianus Heilung erzielt zu haben, so wird man fragen dürfen, wie lange diese Heilung angehalten hat; und wenn *Gnauck* unter dem Einfluss des constanten Stromes und gleichzeitiger Bromdarreichung die Bewegungen hat verschwinden sehen, so ist anzunehmen, dass es sich nur um functionelle Störungen in der motorischen Zone gehandelt hat, welche rückbildungsfähig waren; inwieweit das von *Erb* angewandte Hyoscin dauernd günstig wirkt, haben wir mit dem uns zu Gebote stehenden Material noch nicht feststellen können.

Literatur.

Cotard, Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868.

Hadden, An anomalous case of infantile Hemiplegia. Brit. med. Journ. Febr. 1882.

Wuillamier, De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Thèse de Paris. 1882.

Jensen, Ein Fall von Entwicklungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns. Arch. f. Psych. XIV, 3, 752. 1883.

Hadden, On infantile spasmodic paralysis. Brain, pag. 302. 1883, 1884.

Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Diss. inaug. Génève 1884.

Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder, Polioencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung. Vortrag, gehalten auf der 57. deutschen Naturforscher-Versammlung zu Magdeburg.

Jendrassik et Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Physiol. 1. 1885.

Richardière, Étude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance. Havre 1885.

Marie, Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Progr. méd. XIII, 2. Sér., Nr. 36. 1885.

Bernhardt, M., Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchow's Arch. Bd. CII. 1885.

Bernhardt, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XXIV, pag. 384. 1886.

Kast, Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. für Psych. XVIII, 2. 1887.

Mathieu, Progr. méd. 2, pag. 29. 1888 (cerebrale Kinderlähmung in Folge von Trauma).

Wallenberg, Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XIX, 2. 1888.

Athetose.

Shaw, St. Bartholom. Hosp. Rep. IX, 130. 1873.

Berger, Artikel „Athetose“ in Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. II. Auflage.

Oulmont, Étude clinique sur l'Athétose. Paris, Delahaye, 1878.

Leube, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, 1880.

Bidon, Essai sur l'hémichorée symptomatique des malades de l'encéphale. Revue de méd. 1886.

Bourneville et Pilliet, Deux cas d'athétose double avec imbécillité. Arch. de Neurol. XIV, Nr. 42. 1887.

Gerling, Ueber Athetosis. Inaug.-Diss. Kiel 1887.

Rubino, Contribuzione clinica allo studio dell' atetosi e del paramioclono molteplice Riforma medica 258. 1887.

(Vergl. ausserdem die Lehrbücher von Strümpell, Seeligmüller, Eichhorst.)

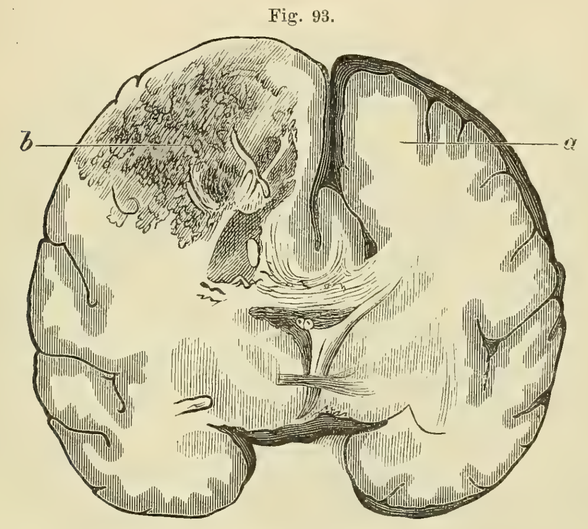
III. *Die Hirntumoren.*

a) Pathologische Anatomie und Aetiologie.

Hirngeschwülste können entweder scharf abgegrenzt oder allmälig in die Hirnsubstanz übergehend, sie gewissermassen substituirend, vorkommen; die häufigsten, z. B. Gliome, Carcinome, Sarcome, sind in beiden Formen beobachtet worden. Der klinische Verlauf hängt von der Wachsthumsgeschwindigkeit und der Entwicklungsfähigkeit des Tumors, diese wieder von seiner anatomischen Natur ab. Zu den wichtigsten und häufigsten Geschwulstformen gehört

Erstens: das Gliom, welches dem Centralnervensystem eigen ist, aber im Grosshirn viel häufiger vorkommt, als im Hirnstamm und dem Rückenmark; es entwickelt sich durch Wucherung der

Fig. 93.



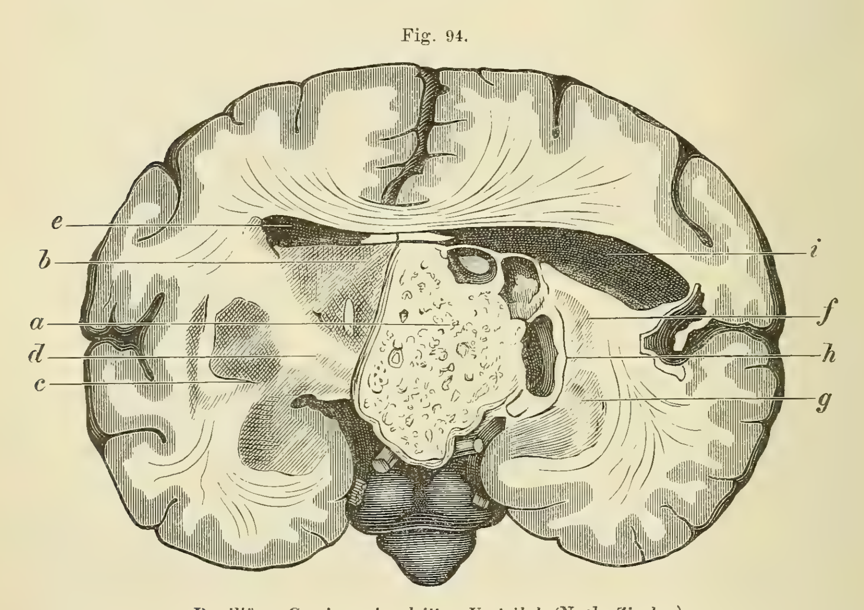
Glioma teleangiectaticum. (Nach *Ziegler.*)
Frontalschnitt durch das Hirn: *a* Centr. semiov. dextr. *b* Gliom in der linken Hemisphäre.

Gliazellen, wobei die im Gebiete dieser Wucherung liegenden Nervenfasern unter Aufquellung der Axencylinder zu Grunde gehen. Sind die neugebildeten Zellen klein und spärlich und bilden ihre fibrillenähnlichen Fortsätze ein dichtes Netzwerk, so ist das Gewebe fest und derb, sind die Zellen reichlich, dann wird das Gewebe weicher. Auf dem Durchschnitt sieht das Gliom grau, grauroth oder gelblich, manchmal auch buntgefleckt aus; sind, wie nicht selten, hämorrhagische Erweichungen darin vorhanden, so kann die Geschwulst mit trüben, mehr weniger flüssigen Massen erfüllt sein. Ihr Durchmesser wechselt von 3—8 Cm.; die angrenzende Hirnsubstanz kann allmälig in die Geschwulstmasse übergehen oder makroskopisch scharf von ihr getrennt sein; der befallene Hirntheil ist vergrössert, behält aber seine normale Configuration, die Ventrikel sind oft dilatirt (Fig. 93).

Geweblich am nächsten steht dem Gliom das Sarcom, welches weiche Knoten mit markig grauweisser Schnittfläche bildet, am häufigsten an der Hirnbasis, seltener auf der Convexität vorkommt und sich auch oft von der Dura, vom Periost der Schädelknochen oder von diesen selbst aus entwickelt (Osteosarcom). Je nach der Beschaffenheit der Zellen unterscheidet man Rundzellen-, Spindelzellen, Fibrosarcome u. s. w. Sie können wallnuss- bis faustgross werden, und können entweder solitär oder multipel auftreten.

Die Carcinome, meist als secundäre Neubildungen im Hirn sich entwickelnd, wenn Krebs der Mamma, der Lunge oder der Pleura vorhanden ist, kommen gern in den Ventrikeln vor, wo sie weiche Geschwülste bilden (cf. Fig. 94), die angrenzende Hirnsubstanz verdrängen und zu Ventrikelhydrops führen.

Fig. 94.



Papillöses Carcinom im dritten Ventrikel. (Nach *Ziegler.*)
Frontalschnitt durch das Hirn: *a* Geschwulst mit Cysten. *b* Thalam. opt. dext. *c* Nucl. lentit. *d* Caps. int. *e* Nucl. caud. *f* Thalam. sin. *g* Nucl. lentif. *h* Caps. int. *i* Erweiterter Seitenventrikel.

Von grosser klinischer Wichtigkeit sind die Tuberkel und die Syphilome (Gummata), welche makroskopisch und histologisch zwar mit einander eine grosse Aehnlichkeit und Verwandtschaft zeigen, aber durch den Nachweis der Tuberkelbacillen immer mit Sicherheit unterschieden werden können; auch sie sind manchmal streng begrenzt, manchmal infiltrirt und erscheinen auf dem Durchschnitt als gelblich-käsige, aus Granulationsgewebe bestehende Geschwülste. Die „solitären Tuberkel" bis Haselnussgrösse anwachsend, kommen einfach und multipel vor und sitzen besonders gern im Pons, im Cerebellum und in der Rinde; Syphilome gehen öfter von der Dura aus und wachsen in die Hirnsubstanz hinein.

Die ebenfalls von der Dura ausgehenden, durch eingelagerte Kalkconcremente charakterisirten Psammome, die auf der Schnittfläche perlmutterglänzenden Cholesteatome, die oft am Balken gefundenen Lipome, die die Knochen der Basis bevorzugenden Enchondrome sind klinisch von so untergeordneter Bedeutung, verlaufen wegen ihrer relativen Kleinheit oft mit so geringen oder gänzlich fehlenden Symptomen, dass wir von ihrer Besprechung Abstand nehmen können.

Bei dem Sectionsbefund lassen sich oft die consecutiven Veränderungen constatiren, welche durch den erhöhten Druck innerhalb des Schädels bewirkt worden sind. Die Schädelknochen selbst können bei jugendlichen Individuen perforirt und durchlöchert erscheinen, die Dura kann Lücken oder aber auch die Zeichen entzündlicher Reizung, sammetartige Rauhigkeiten und Verdickungen zeigen, die Gyri der Oberfläche erscheinen abgeplattet, verstrichen, gegen einander gedrückt, die Pia ist trocken und anämisch. Gewisse Formveränderungen des Hirns scheinen bei erheblicher Druckzunahme constant vorzukommen, so wird durch einen von oben nach unten innerhalb einer Hemisphäre wirkenden Druck besonders die Form der Insel- und des überdeckenden Theiles des Schläfe- und Scheitellappens beeinflusst *(Wernicke)*, was nicht allein auf die Zunahme des Tumorvolumens, sondern auch auf die vermehrte Ventrikelflüssigkeit, den Hydrops ventriculorum, der fast constant vorkommt, zu beziehen ist. Dass dieser Hydrops mit der Drucksteigerung zusammenhängt, welche zunächst die Venenstämme im Hirn comprimirt und zur Entstehung von Oedem führt, ist sicher anzunehmen; wo grosse, aus der Tela chorioidea und den Gefässplexus der Ventrikel auftretende Venenstämme durch den Tumor comprimirt werden, tritt der Hydrocephalus internus um so früher und intensiver auf *(Wernicke)*.

Druckspuren an den Hirnnerven, Einschnürungen durch straff gespannte Gefässe am Tractus opticus, am Oculomotorius und Abducens *(Turck)*, Hydrops der Opticusscheide *(Leber)*, sind beobachtet worden. Die Umgebung des Tumors ist manchmal im Zustande der Erweichung, die sich verschieden weit erstrecken kann, manchmal auch ohne eine solche, vorgefunden worden; ist die hämorrhagische Form der Erweichung zu constatiren, dann muss man sie auf die durch die Hirncompression bedingte Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr und Stauung in den Venen zurückführen. Manchmal entwickelt sich in den benachbarten Gefässen eine obliterirende Arteriitis mit ihren Folgen *(C. Friedländer)*. Carcinomen und Syphilomen dicht benachbarte Hirnnerven findet man mit Geschwulstelementen infiltrirt *(Wernicke)*.

Die Aetiologie der Hirngeschwülste ist durchaus unbekannt, wir wissen nicht das mindeste davon, ob es gewisse äussere Einflüsse giebt, welche die Prädisposition für Neubildungen gerade im Gehirn steigern, wie wir ja denn über die Aetiologie der Tumoren überhaupt völlig im Unklaren sind. Die Annahme, dass ein Trauma den Ausgangspunkt für eine Neubildung geben könne, ist zwar weit verbreitet, aber unverständlich; zweifellos spielt dasselbe eine verschwindend geringere Rolle als beim Abscess des Hirns und gemeinsames Zusammentreffen mag hier vorwiegend ein zufälliges sein.

Dass bei einzelnen von ihnen, besonders bei dem Tuberkel und dem Carcinom, hereditäre Verhältnisse zu berücksichtigen sind, ist zweifellos, aber auch diese treten in den Hintergrund, weil die bösartigen Neubildungen im Hirn, ganz besonders das Carcinom, sich, wie erwähnt, oft secundär zu entwickeln pflegen. So bleibt denn nichts übrig, als zu untersuchen, ob vielleicht das Alter und das Geschlecht von Einfluss sei; hinsichtlich des ersteren glaubt man annehmen zu dürfen, dass einzelne Hirntumoren, namentlich der Tuberkel, dem jugendlichen, Carcinom aber und Sarcom dem höheren Alter aufbewahrt sind; einzelne, z. B. Myxome und manchmal Gliome, sind angeboren (*Virchow*). Und was das Geschlecht anbelangt, so sind ältere und neuere Autoren (*Lebert*, *Friedreich*, *Hasse*) darin einig, dass das männliche mehr gefährdet sei, dergestalt etwa, dass auf drei erkrankte Männer zwei Weiber kämen (*Wernicke*).

b) *Symptome, Diagnose und Therapie.*

Auf die Symptome, welche man bei Hirntumoren zu beobachten pflegt, sind von Einfluss einmal die mechanischen Wirkungen, die der Tumor ausübt, die auf den Schädelinhalt entweder im Allgemeinen oder nur an gewissen Stellen ausgeübte Compression, und ferner die mit gewissen vitalen Eigenschaften derselben zusammenhängenden, theils destructiven, theils irritativen Wirkungen, welche letztere besonders den Infectionsgeschwülsten zukommen. Das Krankheitsbild wird durch den einen oder den anderen der genannten Factoren in mehr oder weniger charakteristischer Weise beeinflusst und gewinnt eine andere Gestalt, je nachdem dieser oder jener mehr in den Vordergrund tritt.

Was den ersteren, den sogenannten Hirndruck, betrifft, so handelt es sich, sofern er acut auftritt, erst um Verdrängung, dann um stärkere Anspannung des Liquor cerebro-spinalis; bei chronischer Erkrankung braucht die letztere nicht einzutreten, es kann dann vielmehr, wenn die Schädelhöhle in ihrem Durchmesser allmälig verengt wird, Liquor resorbirt und das Hirn atrophisch werden. In Folge der Raumbeschränkung nimmt, worauf wir schon wiederholt zu sprechen gekommen sind, der intracranielle Druck zu und der Blutwechsel im Hirn und seinen Häuten vollzieht sich langsamer. Welches der letzte Grund dieser Verlangsamung sei, ob der blosse Nachlass in der tonischen Spannung der Gefässwände eine derartige Drucksteigerung des Liquor bedingt, dass durch Compression eine Verengerung der Capillaren hervorgerufen wird, oder ob bei der Kreislaufsbehinderung fluxionäre Hyperämie, Wallungszustände in Betracht zu ziehen sind, ist noch nicht sicher entschieden. Jedenfalls wird, wenn der Blutstrom im Innern der Schädelkapsel wiederholte Verlangsamung erfährt, die Neigung zu vermehrter Transsudation und Lymphbildung und somit die Gefahr, dass Hirnödem eintritt, geschaffen (vergl. *v. Bergmann,* Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880, pag. 316—364).

Die klinischen Erscheinungen, welche der Hirndruck bedingt und welche man oft im Verlaufe der Hirntumoren zu studiren Gelegenheit hat, sind Allgemein- und Herderscheinungen;

die ersteren, um deren Kenntniss sich besonders *Leyden, Manz* und *Duret* bleibende Verdienste erworben haben, vollziehen sich meist in regelmässiger Reihenfolge *(Leyden)* und sind für gleiche Druckhöhen immer dieselben.

Als die wichtigste und früheste ist der Kopfschmerz zu nennen; die Kranken klagen über nichts als über den Kopf, er ist ihnen schwer, dumpf, bei jeder Bewegung haben sie Schmerzen, und diese nehmen manchmal eine so furchtbare Heftigkeit an, dass der Patient den Verstand zu verlieren fürchtet. Dabei kann er den Schmerz nicht localisiren, er ist vorn, in der Stirn, hinten, in der Hinterhauptgegend, rechts, links, überall quält er und überall ist dem Kranken das leichte Beklopfen des Schädels mit dem Finger höchst unangenehm. Manchmal kommen Stunden der Erleichterung, aber frei und ganz wohl fühlt sich der Patient nie, keine Stunde ist er ganz ohne Schmerz; selbst im Schlaf verlässt er ihn nicht. Wo dieser Kopfschmerz, der von der allgemeinen compressiven Wirkung des Tumors abhängig ist, entsteht, wissen wir nicht sicher; wahrscheinlich ist aber die Hirnsubstanz selbst, ausser etwa den Vier- und Sehhügeln, nicht dafür verantwortlich zu machen, sondern der Sitz derselben ist in der Dura zu suchen, deren sensibeler Nerv der Quintus ist (cf. pag. 5). Wird dieser durch einen Tumor der hinteren Schädelgrube comprimirt, dann entsteht nicht der vage, den ganzen Kopf einnehmende, eben erwähnte, sondern ein anderer, vom Kranken localisirbarer, auf Hinterhaupt und Nacken beschränkter Kopfschmerz, der als eine Quintus-, respective Occipitalneuralgie, nicht mehr eine Allgemeinerscheinung, sondern ein Herdsymptom darstellt. Diese doppelte Bedeutung des Kopfschmerzes kann für die Localisationsdiagnose sehr wichtig werden. Dass er gänzlich fehlt, kommt nur selten und bei sehr langsam wachsenden Neubildungen vor; dass er ungewöhnlich heftig auftritt, hat man wiederholt bei den der Dura benachbart liegenden Aneurysmen gesehen. Bisweilen verschwindet er mit dem Eintritt ausgesprochener Herderscheinungen; auch in den späteren Stadien der Erkrankung, wenn der Kranke somnolent wird, tritt er in den Hintergrund und sein Vorhandensein erkennt man daran, dass der halb bewusstlose Kranke immer wieder mit den Händen nach dem Kopfe greift und stöhnt.

Eine zweite, die Hirntumoren oft begleitende Allgemeinerscheinung sind epileptiforme Convulsionen, welche mit oder ohne völligen Bewusstseinsverlust entweder nur eine Körperhälfte ergreifen oder sich über den ganzen Körper erstrecken; sie sind allerdings nicht so häufig, wie der Kopfschmerz, ihr Vorkommen ist aber immer noch regelmässig genug, um bei der Diagnose verwerthet werden zu können. Gleich jenem können auch sie als Herdsymptom auftreten, wie es z. B. nicht selten bei Rindentumoren im Stirn- oder Scheitellappen, welche theils local comprimirend, theils irritativ wirken, der Fall ist. Uebrigens darf man nicht annehmen, dass die beiden genannten Symptome, obwohl beides Reizzustände, immer miteinander Hand in Hand gehen; sie können isolirt oder auch gemeinsam, dann aber unter Umständen die eine als Allgemein-, die andere als Herdsymptom auftreten. Man kann annehmen, dass in 50%

der Fälle von Hirntumoren die in Rede stehenden Convulsionen vorhanden sind.

Die Veränderungen in dem psychischen Verhalten der Kranken machen drittens Allgemeinerscheinungen aus, welche allerdings mehr die Umgebung als den Patienten selbst beunruhigen: derselbe zeigt in einzelnen Fällen eine anfangs nur zeitweilig auftretende, später dauernde Schwerfälligkeit im Denken, eine Unfähigkeit, die gewöhnlichsten Dinge des täglichen Lebens richtig aufzufassen, wie man sie früher an ihm niemals wahrgenommen hat; dabei werden seine Gesichtszüge schlaff, verlieren den früheren lebendigen Ausdruck, seine Bewegungen werden unbeholfen und langsam, in seinen Verrichtungen wird er nachlässig und die Gleichgiltigkeit gegen Alles, was um ihm herum vorgeht, kann so hochgradig werden, dass er es nicht der Mühe für werth hält, seine natürlichen Bedürfnisse in herkömmlicher Weise zu befriedigen, sondern Stuhl und Urin unbekümmert unter sich gehen lässt. Allmälig fängt er an unorientirt zu werden, er findet erst allbekannte, von ihm täglich benützte Gegenstände nicht mehr, dann wird ihm seine Wohnung, sein Haus fremd, er kennt den Weg zu seinem Wohn- und Schlafzimmer nicht, er muss hingeführt werden u. s. w. Dabei erleidet er Einbusse an den früher von ihm gekannten und völlig geläufigen Dingen: er verlernt Lesen und Schreiben, und Rechenaufgaben, die das 8jährige Kind mit Leichtigkeit löst, machen ihm Schwierigkeiten und ihre Lösung wird ihm zur Unmöglichkeit. Allmälig entwickelt sich ein dem Blödsinn verwandter Zustand, der unvermerkt in tiefes, den Exitus anzeigendes Coma übergeht. In anderen Fällen bleibt die Intelligenz der Kranken lange scheinbar intact erhalten, nur die Gedächtnissschwäche wird auffallend — die Angehörigen werden unruhig, wenn sie sehen, dass der Patient vergisst, was er 1—2 Tage, ja wenige Stunden vorher gemacht und gesprochen hat, wenn er den Besuch des Arztes, der täglich kommt, vergessen hat und behauptet, ihn längere Zeit nicht gesehen zu haben u. s. w. Dabei ist er aber meist, selbst wenn ihn körperliche Beschwerden plagen, sehr gut aufgelegt, zu Scherzen geneigt und fasst Alles von der humoristischen Seite auf; erst später machen sich die oben angedeuteten Defecte der Intelligenz geltend und der Arzt wird erst zugezogen, wenn die Angehörigen entdecken, dass der Kranke nicht mehr fähig ist, seine Geschäfte selbständig zu verwalten. Eigentliche Sprachstörungen kommen gewöhnlich nicht vor; dass die Sprache des Patienten ein eigenthümliches Gepräge erhält und sich von der in gesunden Tagen wesentlich unterscheidet, liegt daran, dass ihm bei der hochgradigen Gedächtnissschwäche Ausdrücke oft nicht gleich einfallen, dass er sie bisweilen mit einander verwechselt, u. s. w. Er wird dadurch unsicher, spricht sehr langsam und überlegt und wird schon durch dieses Verhalten seiner Umgebung auffallend.

Als Folgen der intracraniellen Drucksteigerung beobachtet man oft Störungen des Sensoriums, Benommenheit, ununterbrochene Schlafsucht, Somnolenz; hierbei ist der Puls anfangs oft verlangsamt, 45—55 Schläge in der Minute, unregelmässig, ähnlich wie man es bei Apoplexie beobachten kann; auf die Verlangsamung folgt dann eine schliessliche Beschleunigung des Pulses,

welche auf Vaguslähmung, die der Reizung des Nerven folgt, aufzufassen ist.

Mit der Herzaction erleidet auch die Athmung gewisse Veränderungen: im Coma ist sie tief, langsam, oft schnarchend; bei fortgesetzter Drucksteigerung wird sie unregelmässig, oberflächlich, zwischen tiefen Inspirationen treten lange Pausen auf, und in einer solchen erfolgt der Exitus.

Leichtes Schwindelgefühl, bisweilen mit Erbrechen verbunden, gehört nicht zu den Seltenheiten; man hat dann auf die charakteristischen Eigenthümlichkeiten dieses Erbrechens, welches ein cerebrales ist, zu achten, zu constatiren, dass es meist mit grosser Leichtigkeit, oft frühmorgens, bei Lageveränderung des Körpers, bei sonst völlig normalem Verhalten des Magens erfolgt; ohne irgend welche Würgbewegungen werden wiederholt grosse Mengen wässerigen, klaren Mageninhaltes entleert, worauf bald völliges Wohlbefinden eintritt. Manchmal ist das Erbrechen der Vorläufer ohnmachtsähnlicher, apoplectiformer Anfälle, welche stundenlangen Bewusstseinsverlust bedingen können; es handelt sich bei solchen Anfällen um plötzliche Drucksteigerungen, welche auf Blutungen in die Substanz des Tumors oder auf schnell eintretende hydrocephalische Ergüsse zurückzuführen sind *(Wernicke)*.

Dass bei Hirntumoren ausserordentlich häufig eine Stauungspapille (Papillitis, *Leber*) anzutreffen ist, haben wir bereits pag. 27 erörtert und fügen hier nur hinzu, dass sie auch ohne dass Kopfschmerzen bestehen, vorhanden sein kann: die Steigerung des intracraniellen Druckes braucht noch keine sensible Reizung der Dura zu bedingen, wenn sie auch zur Hervorbringung der Papillitis ausreicht und umgekehrt handelt es sich bei Kopfschmerz, der nicht von der Stauungspapille begleitet ist, nicht um eine Folge der intracraniellen Druckerhöhung, sondern um eine Reizung der Dura. Man vergesse nie, dass eine Stauungspapille ohne Herabsetzung der Sehschärfe bestehen kann, und unterlasse die ophthalmoskopische Untersuchung in verdächtigen Fällen auch dann nicht, wenn der Patient über keinerlei Sehstörungen klagt; in einzelnen Fällen finden sich auf beiden Augen schwere Veränderungen des Hintergrundes, während der Patient nur über Sehschwäche in einem klagt, während das andere scheinbar noch völlig normal functionirt.

Tritt im Verlaufe eines Hirntumors neben Stauungspapille frühzeitig Erblindung ein, dann ist die Amaurose als Herdsymptom aufzufassen und der Sitz des Tumors in das Kleinhirn zu verlegen; diese nämlich, die Kleinhirntumoren, sind meist mit hochgradigem Hydrocephalus internus, besonders des dritten Ventrikels verbunden, wobei der Boden desselben blasenförmig hervorgetrieben und das darunter liegende Chiasma comprimirt wird *(Türck)*. Tumoren der Vierhügelgegend, besonders der Zirbeldrüse, basale Neubildungen, welche wie die der Hypophysis auf das Chiasma und den Anfang des Tractus drücken, oder welche die Hirnbasis von der Schädelbasis abheben, so dass die angespannten Art. corp. callos. die Sehnerven abschnüren *(Türck)*, bedingen ebenfalls frühzeitige Amaurose.

Wenn man die mit einem Hirntumor in Verbindung stehenden Herderscheinungen betrachten will, so hat man zunächst daran

zu denken, dass dieselben, gerade wie wir es beim Hirnabscess kennen gelernt haben, gänzlich fehlen können; man hat wiederholt Fälle beobachtet, wo nur Allgemeinerscheinungen bestanden haben und wo es in Folge dessen unmöglich war, intra vitam eine sichere Diagnose zu stellen. Dass auch Allgemeinerscheinungen nicht zu constatiren waren, dass der Tumor also völlig symptomlos verlief, gehört zu den Ausnahmen und kommt nur bei sehr wenig umfangreichen Neubildungen an indifferenten Stellen vor. Weiter hat man sich klar zu machen, dass Symptome auftreten können, welche man zwar als Herdsymptome aufzufassen berechtigt ist, die aber doch nur mit einer allgemein compressiven Wirkung des Tumors zusammenhängen können; zu diesen gehört in erster Linie die Hemiplegie. Es kann sich in Folge eines Tumors eine ausgesprochene, andauernde, keine Besserungsphasen zeigende Hemiplegie entwickeln, welche man als directes Herdsymptom ansprechen muss und man findet bei der Section einen Tumor an einer völlig indifferenten Stelle, z. B. in der Markmasse des Vorderhirns, so dass der Zusammenhang zwischen ihr und der Neubildung ein durchaus unberechenbarer war; einen solchen Fall habe ich in einer Inaugural-Dissertation publiciren lassen. Es handelte sich dabei um einen an einer Mitralinsufficienz leidenden Fünfziger, der an einer schweren rechtsseitigen Hemiplegie, welche monatelang unverändert bestand und an einer Sprachstörung erkrankte und bei dem nie eine Stauungspapille nachzuweisen war. Es wurde eine embolische Erkrankung der linken Art. Foss. Sylv. angenommen und post mortem fand sich ein wallnussgrosses Rundzellensarcom in der Marksubstanz, und zwar im Stirnhirn, in der Pars frontalis media der linken Hemisphäre. (*Steinberg*, Beitrag zur Localisation der Hirntumoren. Diss. inaugur. Breslau 1886.) Dass die Hemiplegie eine ungekreuzte ist, d. h. dass sie sich auf der dem Tumor entsprechenden Seite entwickelt, gehört jedenfalls zu den seltensten Ausnahmen; in unserem Fall war es eine gekreuzte. — Treten Herdsymptome sehr früh ein, so handelt es sich meist um Basaltumoren, unter deren Einfluss sich, trotz der nicht unerheblichen Resistenz der in Betracht kommenden Nerven, eine fettige Degeneration und graue Atrophie derselben entwickelt. Neben dem Opticus (einseitige Stauungspapille) und dem Oculomotorius (Ptosis) werden der Quintus, Facialis, Abducens und Hypoglossus relativ häufig afficirt: der Quintus meist nur in seiner sensiblen Partie — Sensibilitätsstörungen im Gesicht, Tic douloureux, später Anästhesie im Quintusgebiete kommen viel öfter vor, als Kaumuskellähmungen; der Facialis dagegen in seiner Totalität, charakteristisch für den peripheren Sitz der Lähmung (vergl. pag. 74) mit gleichzeitigem Auftreten von elektrischer Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln; ebenso der Hypoglossus, dessen Läsion nicht blos bewirkt, dass die Zunge schief aus dem Munde hervorgestreckt wird, sondern dass auch unter Atrophirung der entsprechenden Muskeln die Bewegungen einer Zungenhälfte überhaupt gelähmt werden. Schlingen, Kauen und Sprechen müssen dadurch beeinflusst werden. Uebrigens ist die Hypoglossuslähmung viel seltener als die des Facialis zu constatiren. Combinirte Affectionen finden sich: *a)* vom Olfactorius, Opticus, Oculomotorius und ersten Ast des Quintus bei Tumoren der vorderen

Schädelgrube; *b)* vom Chiasma, Oculomotorius, ersten Ast des Quintus und Abducens bei Hypophysistumoren; *c)* vom Oculomotorius, Trochlearis und Chiasma bei Tumoren der mittleren Schädelgrube, wenn sie oberhalb der Dura liegen, von den drei Augennerven und dem Quintus bei subduralem Sitz; *d)* endlich vom Facialis, Trigeminus, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Abducens bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.

Die Aufgabe der Diagnose ist es, einmal das Vorhandensein, dann den Sitz und endlich die Natur des Tumors festzustellen; ob es sich im gegebenen Falle thatsächlich um eine Neubildung im Hirn handelt, ist, wie aus dem bereits Mitgetheilten hervorgeht, nicht immer mit Sicherheit zu eruiren, besonders dann nicht, wenn entweder nur Allgemeinerscheinungen oder nur Herdsymptome vorhanden sind. Unter den ersteren spielt, wie hervorgehoben, der Kopfschmerz die wesentlichste Rolle; er kann jahrelang dauern, ohne dass irgend ein anderes Zeichen, das einen Tumor vermuthen liesse, auftritt, und in solchen Fällen ist es durchaus verständlich, wenn man den gewöhnlichen habituellen Kopfschmerz oder Hemicranie vor sich zu haben glaubt; auch bei diesen Affectionen kann sich der Schmerz zu einer fast unerträglichen Höhe steigern und für die differentielle Diagnose ist dann nur die Thatsache von Bedeutung, dass es bei der Hemicranie und den verwandten Krankheiten Schmerzremissionen, ja, dass es Zeiten giebt, in denen der Patient ganz schmerzfrei und wohl ist, während dies bei den an Tumor Leidenden nicht vorkommt; hier giebt es keine schmerzfreien Intervalle, hier leidet der Kranke ununterbrochen. Ausserdem aber lässt sich manchmal ex juvantibus die Diagnose stellen: wenn man einen Kopfschmerz, mag derselbe so heftig sein, wie er wolle, durch Darreichung von Salicyl, Brom oder Coffein u. dergl. wesentlich zu verbessern im Stande ist, dann wird man an eine schwere anatomische Erkrankung des Hirns nicht denken; zeigt er sich aber allen gebräuchlichen Medicamenten unzugänglich, dann wird man sehr genau auf etwaige Herdsymptome, auf einseitige Stauungspapille z. B. vigiliren müssen, um eventuell das Vorhandensein eines Tumors klarzustellen — immerhin giebt es, wie man sich erinnern muss, eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen reiner Migräne, die durch keine Therapie beeinflusst werden und als unheilbar zu bezeichnen sind.

Es kann auch — wenngleich seltener — vorkommen, dass die Convulsionen das einzige in's Auge fallende Krankheitssymptom darstellen; dauern sie monatelang fort, treten sie in mässigen Intervallen auf, dann kann man wohl, wenn eben nichts sonst den Tumor vermuthen lässt, an idiopathische Epilepsie denken; auch hier wird die Therapie zur Klarlegung beitragen können: grössere Bromdosen pflegen die Anfälle der Epileptiker, sowohl hinsichtlich der Häufigkeit als der Schwere zeitweise einzuengen und die günstige Wirkung ist oft sehr auffällig — sind die Convulsionen auf eine anatomische Hirnerkrankung, z. B. einen Tumor, zurückzuführen, dann werden sie auch durch fortgesetzten Bromgebrauch nicht wesentlich influirt, und in diesem Falle erscheint es geboten, auf andere für die Diagnose wichtige Symptome zu fahnden.

Ist der Kranke nur von Schwindelanfällen und Erbrechen geplagt und fehlen dabei Störungen des Sensoriums, Kopfschmerz und Convulsionen, dann bleibt die Diagnose unsicher, denn gerade das Schwindelgefühl kann durch so viele Momente hervorgerufen werden und auch das cerebrale Erbrechen tritt bei so verschiedenen Affectionen auf, dass es einfach unmöglich ist, hieraus einen Tumor zu diagnosticiren; in solchen Fällen braucht überhaupt keine Hirnaffection, es kann der *Ménière*'sche Symptomencomplex, ein nervöses Magenleiden oder eine spinale Erkrankung, z. B. Tabes, vorliegen; die gastrischen Krisen der Tabiker spielen sich unter Umständen in ganz ähnlicher Weise ab, wie das anfallsweise Erbrechen beim Hirntumor.

Unter den anatomischen Hirnerkrankungen, mit denen der Tumor verwechselt werden kann, ist der Abscess und die Meningitis zu nennen; für den ersteren sind vor Allem die augenfälligen Fieberbewegungen, welche fast nie fehlen, und dann der eventuelle Nachweis der Stauungspapille charakteristisch; rechnet man dazu die Remissionen, das oft jahrelang gute Allgemeinbefinden, und macht man es sich zur Regel, einen Hirnabscess nie, ohne dass ein ätiologisches Moment dafür, z. B. eine Mittelohreiterung, ein Trauma u. s. w., nachweisbar ist, anzunehmen, so ist die Diagnose meist nicht schwierig. Bei der Meningitis ist das Fieber die Hauptsache, und wenn auch die Stauungspapille hier viel öfter gefunden wird, als beim Abscess, so bleiben immerhin noch die frühzeitig auftretenden Delirien, die Jactation der Kranken ein schätzenswerthes, diagnostisch wichtiges Symptom.

Weiter ist die mit Gefässerkrankung zusammenhängende chronische Hirnerweichung und die lobäre Sclerose des Hirns in den Kreis der Betrachtung zu ziehen; das Fehlen schwerer Allgemeinerscheinungen, der meist viel langsamere Verlauf, das multiple Auftreten der sclerotischen Herde und das Fehlen der Stauungspapille werden oft zur Sicherung der Diagnose ausreichen.

In letzter Reihe möchten wir noch auf die Möglichkeit, den Hirntumor mit progressiver Paralyse (Dementia paralytica) und mit chronischem Alkoholismus zu verwechseln, aufmerksam machen; das wird natürlich nur in den Fällen, wo apoplectiforme Anfälle da waren, wo Kopfschmerz fehlt oder nur gering ist, wo aber die Psyche an der Erkrankung wesentlichen Antheil nimmt und wo die in Folge des Gedächtnissdefectes sich entwickelnde Sprachstörung in den Vordergrund tritt, zu fürchten sein. Der Verlauf klärt die Sachlage bald auf, denn wenn es sich um Paralyse handelt, pflegen die charakteristischen Grössenideen nicht auf sich warten zu lassen, es tritt völlige Unorientirtheit, zeitweilige heftige Aufregung ein, während beim Tumor sich Stupor und Somnolenz entwickelt, und beim chronischen Alkoholismus pflegt das Zittern, das Auftreten von Magen- und Leberaffectionen, vor Allem die gewissenhafte Benützung der Anamnese einen diagnostischen Irrthum zu verhüten.

Den Sitz des Tumors kann man nur festzustellen versuchen, wenn verwerthbare Herdsymptome zur Verfügung stehen; solche fehlen, wie bemerkt, sehr häufig und besonders, wie es scheint, bei

weichen, in den Ventrikeln vorkommenden, manchmal auch im Stirnlappen beobachteten Tumoren, die nur allgemeine, compressive Wirkungen bedingen. Dass ein grosser Theil der Stammganglien, der Schweif- und Linsenkern, auch der vordere Abschnitt des Sehhügels, dass der Balken, Fornix, der Plexus chorioideus, dass endlich auch das Cerebellum — mit Ausnahme des Wurms — Sitz von Neubildungen sein kann, ohne dass irgendwelche Herderscheinungen darauf hindeuten, ist eine völlig sichere Thatsache; dagegen setzen die in der motorischen Zone, im Hinterhaupts- und Schläfelappen, im Pulvinar des Sehhügels, im Hirnschenkel, Pons, Oblongata und im Wurm des Kleinhirns etablirten Tumoren, oft charakteristische Herderscheinungen, über die wir uns schon oben ausgesprochen haben. Hinzufügen wollen wir hier noch, dass die Zerstörung des Pulvinar auch (ebenso wie die des Hinterhauptslappens) Hemiopie verursachen kann, dass frühzeitige Oculomotoriuslähmung den Sitz im Hirnschenkel vermuthen lässt, während schwere Allgemeinerscheinungen, tonische Convulsionen ohne Bewusstseinsverlust, taumelnder Gang, für eine cerebellare, und zwar den Wurm zerstörende Neubildung sprechen. Tumoren der Oblongata können, wenn Allgemeinerscheinungen fehlen, unter dem Bilde der Bulbärparalyse verlaufen; Schwindelgefühl hat man öfter bei ihnen beobachtet, andere Erscheinungen sind wechselnd und unsicher; manchmal verlaufen sie völlig symptomenlos. Paralyse der Abducentes lässt den Sitz in der hinteren Schädelgrube vermuthen; welche Nerven weiter hier noch in Betracht zu kommen pflegen, ist ebenfalls bereits oben angedeutet worden.

Bei vorhandener Amaurose ist die Pupillenreaction auf Licht genau zu prüfen; ist sie vorhanden, dann muss der Nervus und Tractus opticus gesund sein und es kann sich nur um eine Erkrankung der centralen Sehfaserung handeln; ist sie aufgehoben oder stark herabgesetzt, dann liegt eine Affection des Nerven oder des Tractus vor. Man kann auch bei vorhandener Stauungspapille die Reaction feststellen; es ist dann die erstere neben der centralen Erkrankung als zufälliges Accidens anzusehen. Hält man für möglich, dass die Amaurose aus doppelseitiger Hemiopie besteht, dann mag man den Versuch machen, ob die auf pag. 30 erwähnte hemiopische Pupillenreaction etwas zur Klärung der Frage beiträgt.

Aber selbst bei vorhandenen Herdsymptomen kann die Diagnose schwierig werden; es ist dies besonders der Fall, wenn die Allgemeinerscheinungen sehr schwer und ausgeprägt sind. Dass eine Hemiplegie nicht immer als Herdsymptom aufzufassen ist, haben wir oben erwähnt und betonen hier nochmals, dass das Vorhandensein einer solchen für die Entscheidung des Sitzes der Neubildung völlig unverwerthbar ist. Dass mannigfache Fernwirkungen auftreten können, welche die Localisationsdiagnose illusorisch machen, bedarf keiner Erwähnung (cf. den in der Literatur angegebenen Vortrag von *Jastrowitz*).

Was endlich die Natur, die Art des Tumors anbetrifft, so kann man sich in einzelnen Fällen überhaupt nicht sicher äussern, während die Bestimmung desselben in anderen wieder gar keine Schwierigkeit darbietet; der Verlauf der Krankheit gewährt viel weniger Anhaltspunkte als die Anamnese, frühere Erkrankungen

z. B., und ferner die Erwägung, dass gewisse Geschwulstformen gewisse Localitäten des Hirns ganz besonders bevorzugen; manchmal ist auch das Lebensalter des Patienten in Betracht zu ziehen.

Geht aus der Anamnese hervor, dass der Patient syphilitisch inficirt war, so muss man an Gumma denken, stammt er aus einer mit Tuberculose oder Carcinom behafteten Familie, so liegt die Annahme, dass es sich um Hirntuberkel oder um eine secundäre Krebsgeschwulst handelt, nahe. Tritt im Kindesalter ein chronisches, mit Kopfschmerz und Convulsionen erscheinendes, den Verdacht auf Tumor erweckendes Hirnleiden auf, so ist die Vermuthung, dass sich ein solitärer oder multiple Hirntuberkel entwickeln, die wahrscheinlichste. Auch wenn man Grund zu der Annahme hat, dass die Hirnoberfläche afficirt ist, muss man Tuberkel oder Gummata, deren Vorliebe hierfür bekannt, vermuthen; die Schädelbasis lieben Sarcome, die weisse Marksubstanz, das Centrum semiovale wird von Gliomen bevorzugt.

Die *Prognose* des Hirntumors ist meist eine ungünstige und der Exitus 1—2 Jahre nach dem Auftreten der ersten ernsteren Erscheinungen mit ziemlicher Sicherheit vorauszusehen; Spontanheilungen sind nicht bekannt, Rückbildungen in Folge ärztlicher Massnahmen äusserst selten und wohl nur bei gummösen oder tuberculösen Neubildungen beobachtet; dass sie aber vorkommen und dass die Prognose gerade hier weit weniger infaust ist, als für alle anderen, unterliegt keinem Zweifel. Im Allgemeinen ist der Verlauf, wie schon bemerkt, trotz aller ärztlichen Bemühungen ein stetig progressiver, die Leiden der Kranken sind immer sehr erhebliche und sie werden nur durch zunehmende Erkrankung des Sensoriums einigermassen erträglich. Der Tod erfolgt manchmal plötzlich, gewöhnlich aber erst nach längerem Marasmus, eine Folge der gänzlichen Consumptio virium.

Die *Therapie* ist in der überwiegenden Anzahl der Fälle völlig ohnmächtig und nur selten gelingt es, durch systematische Darreichung von Jodkalium, täglich 5—8 Grm. in heisser Milch, $1\frac{1}{2}$—2 Monate ununterbrochen gegeben, eine nennenswerthe Besserung herbeizuführen; ob dieselbe auf eine directe Wirkung des Jod auf den Tumor selbst zu beziehen ist, oder ob nur Folgezustände desselben, Erweichungen, Oedem, Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln dadurch beeinflusst werden, wissen wir nicht, thatsächlich aber ist Besserung bisweilen zu constatiren, und zwar, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, nicht blos da, wo die Annahme, dass es sich um ein Gumma handelt, gerechtfertigt ist, sondern auch bei anderweitigen malignen Tumoren. Neben dem Jodkali scheint längerer Gebrauch von Arsenik manchmal von günstiger Wirkung zu sein, doch fehlen auch hierüber noch genügende positive Erfahrungen.

Die operative Behandlung hat, wenn sie statthaft und gerechtfertigt erscheint, nach denselben Gesichtspunkten zu erfolgen, wie dem Hirnabscess gegenüber (pag. 219); bei den unzweifelhaften Symptomen eines Ergusses in die Ventrikel darf man trepaniren und die Punction der Seitenventrikel vornehmen, um den Schädeldruck herabzusetzen. Die hintere Schädelgrube ist immer ein Noli me tangere (*Wernicke*). Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen werden symptomatisch behandelt.

Literatur.

Obernier, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. XI, 1. Abtheilung.
Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin, Hirschwald, 1881.
Heubner, 3 Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XII. 3. 1881.
Strümpell, Ein Fall von Gehirntumor mit centraler einseitiger Taubheit. Neurol. Centralbl. Nr. 16. 1882.
Andry, J., Les tumeurs des plexus chorioides. Revue de Méd. VI, 11, pag. 897. 1886.
Steinberg, Beitrag zur Localisation der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1886.
Heusser, Virchow's Archiv. Bd. 110, pag. 9. 1887. (Ueber Hypophysistumoren.)
Taubner, Ibid. Bd. 110, pag. 95 1887. (Ueber Hirnlipome.)
Daly, Brain, XXXVIII, pag. 234. 1887. (Tumor der Zirbeldrüse.)
Hutchinson, Ibid.. pag. 223. 1887. (Neubildungen im Corp. striat. auf beiden Seiten.)
Brieger, Berl. kl. Wochenschr. Nr. 47. 1887. (Fall von Sarcom der Pia.)
Rossander, Hygiea, XLIX, 8. 1887. (Fungus durae matris.)
Birdsall, Philad. med. and surg. Reporter. LVI. 18. April 1887, LVI.
Churton, Brit. med. Journ. 28. May 1887.
Leclerc, Trois cas de tumeurs intracraniennes. Revue de Méd. 12. 1887.
Sokoleff, Gliom des Centralnervensystems. Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. 45, Heft 4, 5, pag. 443. 1887.
Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung. Berl. kl. Wochenschr. XXIV, 49, 50. 1887.
Suckling, Lancet, II, 14. 1887.
Jackson, Hughlings, Brit. med. Journ., pag. 997. 1887.
Mills, Charles, Journ. of nerv. and ment. diseases. XIV, II, 12, 1887.
Schmidt-Rimpler, Arch. f. Augenheilk. XVIII, 2. 1887. (Gliom im Pons; Verf. behandelt die Augenmuskellähmungen und die Entstehung der Stauungspapille.)
Schweinitz, Philad. med. and surg. Rep. LVII, Oct. 1887. (Tumor in der Gland. pituitaria.)
Rousseau, Encéphale. VIII, 1. 1888.

Anhang. Die Hirnparasiten.

Unter den Hirnparasiten sind besonders die Cysticerken und die Echinococcen zu erwähnen.

Cysticerken findet man bei der Section bedeutend häufiger, als man sie intra vitam vermuthet oder diagnosticirt hatte, ein Beweis dafür, dass sie oft ganz symptomlos oder unter einem Krankheitsbilde verlaufen, wie man es auch unter anderen Verhältnissen zu Gesicht bekommt.

Die Blasen, selten eine einzige, häufiger mehrere, bis hundert an der Zahl, sitzen theils in den Meningen, theils in der Hirnsubstanz, sowohl in der grauen Rinde, wie in der Markmasse, theils auch findet man sie frei in den Ventrikeln; so viele können ihrer vorhanden sein, dass die ganze Oberfläche des Hirns damit übersäet erscheint. Ihre Grösse schwankt von der einer Bohne bis zur Wallnuss, grössere sind selten; ihr Inhalt ist eine seröse Flüssigkeit — an einer durch Verdickung der Cystenwand kenntlichen Stelle sitzt in einem Vorsprunge Hals und Kopf, letzterer oft dunkel pigmentirt und bei genauer Untersuchung an Hakenkranz und Saugnäpfen kenntlich. Die Umgebung der Blase ist entweder völlig unverändert oder im Zustande entzündlicher Erweichung; letzteres meist nur, wenn der Cysticercus abgestorben und verändert ist. Treibt die Cyste Ausstülpungen, so entwickelt sich ein traubenförmig verästeltes Gebilde, der sogenannte Cysticercus racemosus *(Virchow, Marchand).*

Die Lebensdauer der Parasiten schätzt man auf 3—6 Jahre; sterben sie ab, so werden sie in kalkige Concremente, von einer bindegewebigen Membran umgeben, verwandelt, die in ihrem Innern Cholestearin und Fett erkennen lassen.

Echinococcen finden sich meist als einzelne solitäre Blasen an der freien Fläche des Hirns, auch der Ventrikel; ihr gelblich schleimiger Inhalt, der von Cystenwand und Bindegewebskapsel umgeben ist, kann durch Nase, Ohr u. s. w. in Folge Durchbruches nach aussen entleert werden und eine Art Spontanheilung zu Stande kommen lassen.

Ein bestimmtes Krankheitsbild für die Hirncysticerken zu entwerfen ist unmöglich, da dasselbe je nach dem Sitze der Blasen wechselt; ich habe in den letzten Jahren 4 Fälle auf meiner Abtheilung beobachtet, von denen nur einer intra vitam diagnosticirt wurde, und auch dieser nicht auf Grund charakteristischer Krankheitserscheinungen, sondern nur mit Berücksichtigung der Anamnese,

Fig. 95.



Cysticercus racemosus. (Nach *Marchand.)*

aus der hervorging, dass Patient sehr oft rohes Schweinefleisch zu sich nahm. In allen 4 Fällen litten die Patienten an epileptiformen Anfällen mit Convulsionen, theils mit, theils ohne Bewusstseinsverlust; zwei waren auch ausserhalb der Anfälle zeitweise völlig unorientirt, fanden sich stundenlang in ihren Krankenzimmern nicht zurecht, erkannten ihre Nachbarn nicht, kurz, zeigten Zustände, die mit Berücksichtigung der oft auftretenden Anfälle als epileptische Aequivalente aufgefasst wurden. Motorische Störungen wurden bei keinem beobachtet. Alle aber klagten bisweilen über Kopfschmerz und Schwindel; in einem Falle fanden sich 3 erbsengrosse Blasen im linken Linsen- und Schwanzkern eingelagert, die Kapsel war frei geblieben; auch dieser Patient erfreute sich des ungestörten Gebrauches seiner rechten Körperhälfte. Bei einem anderen war ein erbsengrosser Erweichungsherd, in welchem sich verkalkte Reste des Cysticercus befanden, im Pons zu notiren, und zwar in der linken Hälfte des mittleren Abschnittes, dicht unter der Mittellinie, ohne dass irgend ein Ausfallssymptom zu bemerken gewesen war. Ein dritter zeigte

neben vielen in der grauen Rinde eingelagerten Blasen freie Cysticerken in den Ventrikeln, deren Flüssigkeit wesentlich vermehrt war, schwimmend; der hochgradige Hydrocephalus mochte daran Schuld sein, dass der Patient schwachsinnig wurde — intra vitam war der Schwachsinn auf Rechnung der epileptischen Anfälle gesetzt worden, die ihrerseits zweifellos mit den Parasiten der Rinde zusammenhingen. Einen Krankheitsverlauf, der an progressive Paralyse hätte denken lassen, habe ich aus eigener Erfahrung nicht kennen gelernt; nach *Wernicke* soll derselbe nicht selten vorkommen (a. a. O. III, 373).

Die Aetiologie ist die für Cysticerken überhaupt bekannte, die Hirnparasiten bieten dabei nichts Besonderes; wer ihnen gern und häufig Gelegenheit zur Einwanderung giebt, wie man es z. B. bei Fleischern beobachten kann, bei dem entwickeln sie sich eben und werden dann relativ häufig gefunden.

Die Therapie ist völlig ohnmächtig, da wir ein Mittel zur Tödtung der Parasiten nicht kennen.

Auch die Hirnechinococcen bieten oft keine eigenthümlichen, respective diagnostisch verwerthbaren Krankheitserscheinungen; dieselben sind vielmehr meist die des Tumors. Erst wenn es zum Durchbruch kommt, kann man an der nach Aussen dringenden Geschwulst Fluctuation und pulsatorische Bewegungen erkennen; findet der Durchbruch am Auge statt, so tritt Lidödem und Exophthalmus ein. *Westphal* hat einen Fall beobachtet, in dem über 90 Blasen nach aussen entleert wurden.

Dass auch Actinomykose im Menschenhirn vorkommt, geht aus der Publication *Bollinger's* (cf. Lit.) hervor, wo ein der dritten Hirnkammer aufsitzender Tumor massenhafte für den Strahlenpilz charakteristische Körner enthielt.

Literatur.

Marchand, Virchow's Arch. Bd. 75. Bresl. ärztl. Ztschr. 1881.

Zenker, über den Cyst. racem. des Gehirns. Erlangen 1882.

Soltmann, Cysticercus cerebri multiplex bei einem 1jähr. Kinde. Bresl. ärztl. Zeitschr. Nr. 20. 1882.

Brecke, Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel. Inaug.-Diss. Berlin 1886.

Goldschmidt, Freier Cysticercus im Gehirn. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, 3, 4. 1887. (Fehlen der Convulsionen bemerkenswerth)

Bollinger, Ueber primäre Actinomycosen im Gehirn des Menschen. Münch. med. Wochenschr., pag. 789. 1887.

Engel, Ein Fall von Cysticercus beim Menschen als Beitrag zur Diagnostik des Cysticercus cerebri. Prager med. Wochenschr. XIII, 2. 1888.

Gavoy, Cysticerque du cerveau. Encéphale. VIII, 1. 1888.

IV. Angeborene Erkrankungen. Hydrocephalus, Meningocele, Porencephalie; Fehlen einzelner Hirntheile.

Von den Flüssigkeitsansammlungen im Hirn, die unter dem allgemeinen Namen Hydrocephalus, Wasserkopf, beschrieben werden, wissen wir im Ganzen recht wenig; besonders über die Bedingungen, welche die Ansammlung hervorrufen können, sind wir nur mässig unterrichtet. Wir wissen, dass sich die Flüssigkeit entweder zwischen den Meningen oder in den Ventrikeln ablagert und sprechen im ersteren von einem Hydroc. externus, im letzteren Falle von einem internus, wir wissen ferner, dass sich der Vorgang des Ablagerns sehr schnell oder auch

sehr langsam und allmälig vollziehen kann — Hydroc. acutus in jenem, chronicus in diesem Falle — wir wissen endlich, dass sich die Bedingungen, die zum Hydrocephalus führen, manchmal schon intrauterin, manchmal aber auch erst viel später entwickeln können und unterscheiden einen angeborenen und einen erworbenen Wasserkopf, aber Alles das sind nur Aeusserlichkeiten in der Unterscheidung; über die eigentliche Art des Zustandekommens herrschen getrennte Ansichten, und die Frage, unter welchen Umständen der Hydrocephalus als idiopathische selbständige Erkrankung auftritt, ist nur ungenau zu beantworten. Sicher ist, dass es sich dabei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um eine angeborene Erkrankung handelt und diese spielt auch in der Praxis thatsächlich die wichtigste Rolle.

Der Hydrocephalus congenitus ist sehr selten ein externus, viel öfter ein internus; bei der Geburt des Kindes kann er schon bedeutend entwickelt sein, so dass der Schädelumfang 60, 70 und mehr Centimeter beträgt; dabei werden die Schädelknochen so dünn, dass sie kaum noch die Stärke eines Papierblattes betragen. Fontanellen und Nähte sind durch klaffende Zwischenräume von einander getrennt. Die Erweiterung der Ventrikel kann so colossal sein, dass sie eine weite Höhle darstellen, welche von der im Ganzen 1½—2 Centimeter dicken Hirnsubstanz umlagert wird; an der Erweiterung nehmen die Seitenventrikel meist mehr Antheil, als der dritte und vierte, jedoch können auch diese mässig ausgedehnt sein. Das ganze Hirn, besonders auch die basalen Gebilde, lassen die Symptome der intracraniellen Drucksteigerung erkennen, sie erscheinen abgeplattet und breitgedrückt; die Commissuren sind gedehnt, das Foramen Monroi ist sehr gross; die Wandungen der Ventrikel sind oft mit Granulationen besetzt, das Ependym ist entzündet, stellenweise leicht verdickt. Die farblos-seröse Ventrikelflüssigkeit, deren Menge bis 1½ Liter betragen kann, enthält 99% Wasser, 0·3% Eiweiss, Spuren von Salzen u. s. w., ihr specifisches Gewicht beträgt 1004—1006.

Die Symptome des Hydrocephalus treten zunächst in der eigenthümlichen Veränderung des Kopfes zu Tage; nicht immer ist eine solche schon in den ersten Wochen wahrzunehmen, manchmal kann es 1½ bis 2 Monate dauern, ehe die Zunahme im Wachsthum des Kopfes gegenüber dem übrigen Körper auffallend zu werden beginnt: Der Kopfumfang, der bei Neugeborenen 40 Centimeter, nach einem Jahre etwa 44 Centimeter beträgt, nimmt rasch zu, man constatirt alle Wochen ½—1 Centimeter mehr und nach einiger Zeit, oft nur nach einigen Monaten, ist schon der Umfang, der beim Eintritt der Pubertät vorhanden zu sein pflegt, nämlich 50 Centimeter, erreicht. Ist die Ausdehnung des Schädels eine gleichmässige, so wird er kugelförmig und sticht sonderbar gegen das klein bleibende Gesicht ab; erfolgt aber die Ausdehnung mehr im sagittalen Durchmesser, so nimmt der Schädel die dolichocephale Form an und gewährt ein nicht minder bizarres Ansehen, was durch die enorm erweiterten Venen, welche als bläuliche Stränge über den Schädel hinziehen, noch vermehrt wird; dass die Augen oft nach unten gerichtet sind, mag an mangelhafter Innervation der Augenmuskeln liegen. Der Anblick eines an stark entwickeltem Hydrocephalus leidenden Kindes,

der unförmige, bei aufrechter Stellung hin- und herwackelnde Kopf, der kleine Rumpf, der mit den verkrüppelten Gliedmassen gleichsam nur als ein Appendix des Kopfes erscheint, der blödsinnige Gesichtsausdruck, Alles das ist so charakteristisch, dass es kaum noch einer weiteren Untersuchung bedarf, um die Diagnose zu stellen. Man würde dabei noch mancherlei Motilitätsstörungen, Spasmen der Musculatur, bisweilen erhöhte Reflexe constatiren können. Dass die Intelligenz sich nur mangelhaft oder so gut wie gar nicht entwickelt, ist selbstverständlich; die meisten Kinder lernen nicht oder nur unvollkommen sprechen, sie spielen nicht wie andere, sondern albern und sinnlos, bleiben oft unrein und erfordern eine ebenso peinliche wie anstrengende Pflege. In seltenen Fällen kommt es zu besserer Entwicklung des Auffassungsvermögens und unter besonders günstigen Umständen, z. B. bei systematischem, verständig geleitetem Unterricht in einer Idiotenanstalt, sind dem Kinde recht bemerkenswerthe Kenntnisse und Fertigkeiten beizubringen. Das Auftreten epileptiformer Anfälle, auf die man immer gefasst sein muss, stellt sich der Ausbildung oft hindernd entgegen.

Der Verlauf ist entweder ein chronischer oder ein acuter, der Ausgang ist immer ungünstig: Die Kinder sterben entweder während, resp. bald nach der Geburt, oder sie werden einige Monate alt, oder aber sie erleben das 4., 5. Lebensjahr; dass sie noch älter werden, kommt nicht oft vor, dass sie die Pubertätsjahre erreichen, ist äusserst selten. In letzterem Falle kann ein gewisses Hypervolumen des Kopfes stationär bleiben oder sogar eine geringe Verkleinerung erfahren, wobei Verknöcherung des Kopfes eintritt. Der Tod in früher Periode erfolgt entweder in einem convulsivischen Anfalle oder allmälig in Folge allgemeiner Atrophie. Dass die Therapie der Krankheit gegenüber so gut wie machtlos ist, unterliegt keinem Zweifel; man kann die üblichen Einreibungen des Schädels mit grauer Salbe oder das Einpinseln mit Jodtinctur, ebenso die innerliche Darreichung von Jodkali ruhig unterlassen, ohne sich darüber den leisesten Vorwurf zu machen, denn so oft dergleichen Massnahmen auch angewendet werden, so selten hat man irgend einen Erfolg davon gesehen. Gute körperliche Pflege des Kindes, später einen verständigen und leicht fasslichen Unterricht, sofern derselbe überhaupt zu ermöglichen ist und symptomatische Behandlung, besonders in den Vordergrund tretender Erscheinungen, z. B. convulsivischer Anfälle, mittelst Bromsalzen ist rationeller als jede andere mehr oder minder aussichtslose Therapie, die chirurgischen Eingriffe, die Punction des Kopfes mit eingeschlossen. Dass wir von der Aetiologie der Krankheit nichts wissen, haben wir schon erwähnt und fügen nur hinzu, dass die Annahme, Syphilis oder Potatorium der Eltern prädisponire dazu, keine Basis besitzt.

Der im späteren Lebensalter auftretende idiopathische Hydrocephalus kann mit atheromatösen Processen und Herderkrankungen des Hirnes zusammenhängen, ist aber bei der Seltenheit seines Vorkommens noch sehr wenig studirt und bleibt die Annahme keineswegs ausgeschlossen, dass es sich immer um einen secundären, deuteropathischen Hydrocephalus handelt.

Das Zustandekommen des secundären Hydrocephalus ist manchmal auf Störungen der Circulation, manchmal auch auf all-

gemeine Ernährungsstörungen zurückzuführen; zu den ersteren gehören Fluxionen zum Hirne, wie sie bei Alkoholmissbrauch beobachtet werden, venöse Stasen mit Veränderung der Blutmischung und Behinderung der Respiration (bei Herzfehlern, Emphysem), ferner die durch circumscripte Meningitis, Tumoren und Abscesse bedingten Circulationsänderungen, z. B. eine Verstopfung des Aquaeductus Sylvii *(Seeligmüller)*. Zu den Ernährungsstörungen rechnet man gewisse Formen der Anämie, allgemeinen Hydrops, Lungenphthise *(Callender)*. Der Verlauf kann ein höchst acuter, in wenigen Tagen zum Tode führender, er kann aber auch ein hochgradig chronischer sein, wobei die Krankheitserscheinungen durchaus nicht charakteristisch zu sein brauchen, so dass die Stellung einer annähernd sicheren Diagnose um so mehr zu den Ausnahmen gehört, als die Zunahme des Kopfumfanges zu fehlen pflegt. Manchmal finden sich Tumorerscheinungen, manchmal prävaliren die Symptome der spastischen Spinalparalyse.

Zu dem secundären Hydrocephalus muss man auch den sogenannten Hydrocephalus ex vacuo rechnen, welcher sich bei Greisen unter dem Einfluss einer allgemeinen Hirnatrophie entwickelt und mehr oder minder hochgradige Demenz bedingt. Von der Aetiologie und Therapie gilt das beim angeborenen Hydrocephalus Gesagte.

Unter Umständen bilden sich Defecte im knöchernen Schädeldache, so dass der Inhalt austreten kann und die Dura nebst der Galea und der Haut kugelförmig emporhebt; solche Bildungen heissen Hirnhernien oder Cephalocelen, und zwar spricht man, wenn sich Hirnsubstanz und Pia gleichzeitig in den Duralsack einlagern, von einer Encephalocele (Hirnbruch), wenn aber nur die hydropischen weichen Hirnhäute darin zu finden sind, von einer Meningocele, einem Hirnhautbruch. Ob eine local verringerte Resistenz der membranösen Schädelkapsel und Ossificationsdefecte, vielleicht auch Verwachsungen der Hirnhaut mit dem Amnion Ursache dieser Anomalien sind, ist unentschieden. Klinisch besitzen sie keine Bedeutung.

Aehnlich verhält es sich mit den bereits oben pag. 221 erwähnten Defecten, die man als Porencephalie *(Heschl)* bezeichnet, auch sie können angeboren sein, indem Gyri ganz oder theilweise fehlen, so dass sich klaffende Spalten und porusartige Oeffnungen bilden. — Die Defecte sind, ausser wenn eine Communication mit den Ventrikeln besteht, mit Pialgewebe bekleidet, und der freigewordene Raum ist durch Flüssigkeitsansammlung im Subarachnoidealgewebe ausgefüllt. Auch können die angrenzenden Windungen nahe zusammenrücken und an Stelle des Defectes findet sich nur eine tiefe Spalte (cf. *Ziegler*, Pathol. Anat. II, 636 f.).

Höchst merkwürdig ist das wiederholt beobachtete Fehlen einzelner Hirntheile, wie z. B. des ganzen Balkens, des Gewölbes, der Corpora candicantia, der grauen Commissur u. A. In Bezug auf das Fehlen des Balkens hat man verschiedene Hypothesen aufgestellt: dasselbe soll von der Entwicklung der Schädelbasis und der Grösse des Winkels, den die Felsenbeine mit einander bilden, abhängig sein *(Richter, Virchow's* Arch. 106. 1886). Neuerdings hat *Kaufmann* einen

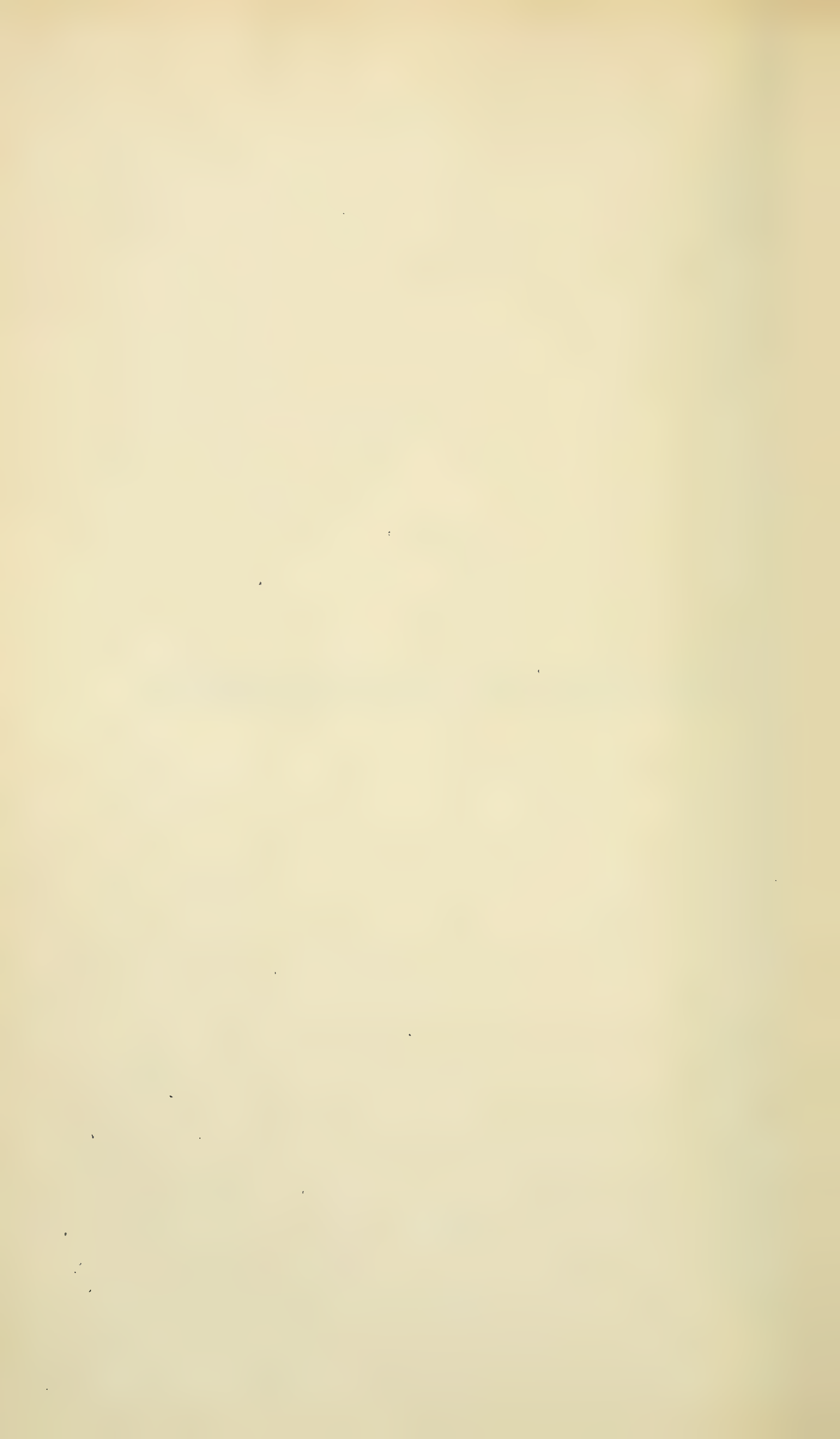
Fall von totalem Balkenmangel beschrieben, wo die Bildung desselben überhaupt nie begonnen hatte, so dass der Anfang der Entwicklungsstörung zwischen den dritten und vierten Monat zu verlegen war; als Ursache musste hier der hochgradig vorhandene Hydrocephalus internus angesehen werden. (Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1887, XIX, 3. Bd., pag. 769.) Ein solcher kommt höchstwahrscheinlich auch viel öfter, als man gewöhnlich annimmt, in Betracht, wenn es sich um angeborene Entwicklungshemmungen handelt. welche in erster Reihe durch traumatische Läsionen während der Geburt, durch zu lange Dauer der Geburt, durch Asphyxie in Folge von Compression u. s. w. bedingt werden. Defecte in der Gegend beider *Rolando*'schen Furchen sind besonders in klinischer Beziehung wichtig, weil sie unter Umständen das Bild der spastischen Spinalparalyse vortäuschen, welches allerdings durch gleichzeitige Hirnerscheinungen etwas verwischt wird; man kann dann alle möglichen Uebergänge von den reinen Formen der Spinalparalyse mit alleiniger Erkrankung der Unterextremitäten zu den mit Betheiligung der Arme und mit gleichzeitigen Hirnsymptomen unterscheiden. *Schultze* (Deutsche med. Wochenschr. 15, 1889) hat die spastische Starre der Unterextremitäten als „Geschwisterkrankheit“ beobachtet.

Bisweilen finden sich gewisse Hirntheile nur kümmerlich entwickelt; so z. B. neben einzelnen Gyri die Thalami optici, die Vierhügel, die Corpora striata oder, wie u. A. *Schröter* in der Allgem. Zeitung für Psych. 1888, XLIV, 4, 5 beschrieb, wiederum der Balken, der in dem betreffenden Falle abnorm kurz war. Auch das Kleinhirn kann in der Entwicklung ganz erheblich zurückbleiben, so dass es unter Umständen kaum die Grösse einer Wallnuss erreicht. Die Ursachen solcher localer Missbildungen sind meist ebenso dunkel wie die im Leben durch sie bedingten Krankheitserscheinungen.



II.

Die Krankheiten des Rückenmarks.



Was wir oben von den Erkrankungen des Hirnes sagten, gilt mit gewissen Einschränkungen auch von denen des Rückenmarkes; allerdings bietet ja die Anatomie des letztern weniger Schwierigkeiten, als die des Hirnes, und ist auch, namentlich was die feinere Structur des Organes anbelangt, genauer untersucht und verstanden, als die des Hirnes, allein bezüglich der Physiologie existiren immer noch so viele theils völlig dunkle, theils streitige Punkte, dass die Pathologie auch hier eine sehr lückenhafte bleibt. Die Darstellung der Krankheiten des Rückenmarkes ist daher, besonders wenn dabei auf physiologische und pathologisch-anatomische Fragen Rücksicht genommen werden soll, ein äusserst schwieriges Unternehmen, bei welchem auch bessere Kräfte, als die uns zu Gebote stehenden, auf Nachsicht in der Beurtheilung werden Anspruch machen müssen. — Wie bei dem Gehirn, werden wir auch hier drei Abschnitte unterscheiden, von denen der erste die Krankheiten der Rückenmarkshäute, der zweite die der Rückenmarks- (spinalen oder peripheren) Nerven, der dritte die der weissen und grauen Substanz des Markes umfassen wird.

Erster Abschnitt.

Die Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Die Rückenmarkshäute erkranken für sich allein im Allgemeinen nicht häufig; öfter findet eine Fortleitung der Entzündung von den (weichen) Hirnhäuten auf die Pia, oder von den umgebenden Partien auf die Dura spinalis statt; das grösste praktische Interesse unter den isolirten Affectionen der Rückenmarkshäute bietet die nachher zu besprechende Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Anatomisch ist dem auf pag. 5 Gesagten nur wenig hinzuzufügen; dass der spinale Theil der Dura dünner ist, als der cerebrale und sich zu einem langen, cylindrischen Sack, den das Rückenmark bei Weitem nicht ausfüllt, erweitert, dass der Duralsack noch über das untere Ende des Markes (Conus medullaris) hinausreicht und erst in der Höhe des zweiten Sacralwirbels in eine kegelförmige Spitze ausläuft, sind allbekannte Verhältnisse. Der Conus medullaris endigt in das Filum terminale, einen fadenförmigen Fortsatz, der von den aus dem Lumbar- und Sacraltheile der Wirbelsäule stammenden longitudinalen Nervenbündeln, der Cauda equina, begleitet wird. Das sogenannte Ligam. denticulatum besteht aus einer Reihe von Zacken, durch welche die Dura mit der Pia spinalis verbunden wird. Die Arachnoidea liegt der Dura so innig an, dass der subdurale Spaltraum nur capillar ist; dagegen ist der zwischen Arachnoidea und Pia vorhandene sogenannte Subarachnoidealraum um so geräumiger; durch das genannte Lig. denticulatum wird er, allerdings nur unvollständig, in eine vordere und hintere Hälfte geschieden. Die Pia spinalis lässt, abweichend von der Pia cerebralis, zwei verschiedene bindegewebige Schichten erkennen, deren äussere, beim Menschen sehr gut entwickelte, in die subarachnoidealen Bälkchen und Häutchen übergeht und deren innere sich aus einer einfachen Schicht circulärer Fibrillenbündel aufbaut *(Schwalbe)*. (S. Fig. 96.)

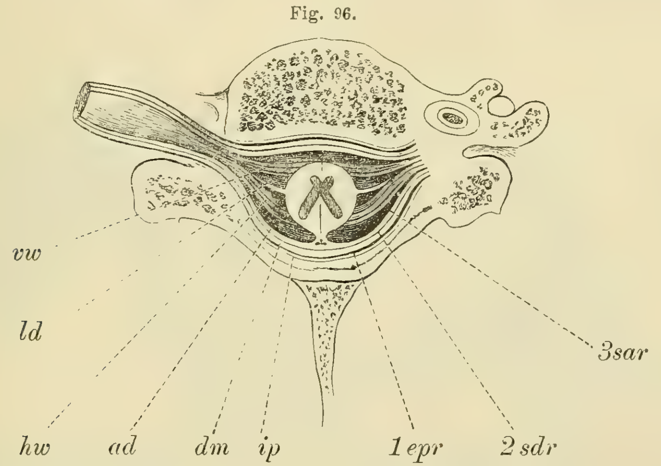
ERSTES CAPITEL.

Die Entzündungen der Dura mater, Pachymeningitis spinalis.

Während an dem Hirntheile der Dura mater besonders die Innenfläche derselben Gegenstand entzündlicher Vorgänge ist, beobachten wir an der Dura mater spinalis, dass sowohl ihre Aussen-, als auch ihre Innenfläche erkranken kann, wobei man allerdings sofort hinzusetzen muss, dass die klinische Unterscheidung beider Erkrankungsformen sehr oft unmöglich ist.

Die Entzündung der Aussenfläche der Dura, Pachymeningitis spinalis externa, respective die Entzündung des Bindegewebes zwischen Dura und Wirbelsäule, Peripachymeningitis, ist eine sehr seltene und wahrscheinlich immer nur secundär auftretende Erkrankung. Die Entzündungsproducte, welche sich bisweilen auf der hinteren Fläche am ausgesprochensten darstellen, bestehen

Fig. 96.



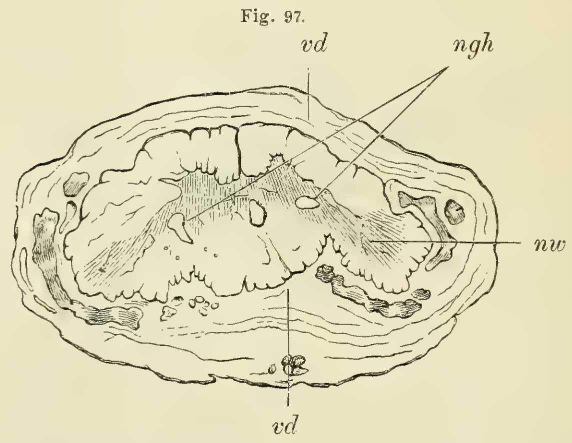
Querschnitt durch Wirbelsäule und Rückenmark. (Schematisch.)
1 epr Epiduraler, *2 sdr* subduraler und *3 sar* subarachnoidealer Raum. *ip* Inneres Periost des Wirbels. *dm* Dura mater spinalis. *ad* Arachnoidea. *hw* Hintere Rückenmarkswurzel. *ld* Ligam. denticul. *vw* Vordere Rückenmarkswurzel. (Nach *Eichhorst.*)

in einer Verdickung und zelligen Infiltration der harten Haut, welche letztere man bisweilen auch mit einer dicken, schwartenähnlichen Auflagerung besetzt findet *(Eichhorst)*. Aetiologisch wichtig können Caries oder Tuberculose der Wirbel, Pleuritis, Psoasabscess, Syphilis, puerperale Pyämie, Eiterungen im Peritonealraum werden; ausnahmsweise kann die Krankheit auf eine Neuritis migrans zurückzuführen sein. Die klinischen Erscheinungen werden durch die eventuelle Betheiligung der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes selbst modificirt; wird dasselbe durch die aufgelagerten Massen comprimirt, dann treten die später zu erörternden Symptome der Drucklähmung auf, sind die Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen, so finden sich anfallsweise heftige, längs der Wirbelsäule bis in die Extremitäten ausstrahlende Schmerzen ein. Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit

der Dornfortsätze der Wirbel fehlen selten, sind aber zur Begründung der Diagnose nicht ausreichend, weil sie ebenso bei der Entzündung der weichen Haut, der spinalen Meningitis vorkommen. Eine sichere Diagnose der in Rede stehenden Affection wird sich nur unter Berücksichtigung der begleitenden Umstände, ganz besonders des etwa vorhandenen Grundleidens, ermöglichen lassen; sie ist immer sehr schwierig, manchmal unmöglich.

Die Entzündung der Innenfläche der Dura entwickelt sich meist im Cervicalabschnitt des Markes; man bezeichnet sie nach *Charcot,* der ihre anatomischen und klinischen Eigenthümlichkeiten zuerst beschrieben hat, als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica; die entzündlichen Wucherungen und bindegewebigen Verdickungen, die man am ausgesprochensten an dem hinteren Theile der Innenfläche der Dura wahrnimmt, sind an umschriebenen Stellen vorhanden (Fig. 97), wo sie die durchtretenden Nervenwurzeln, eventuell auch das ganze Rückenmark einschnüren und comprimiren und zur Neubildung von canalähnlichen Höhlen (*ngh* Fig. 97) führen

Fig. 97.



Querschnitt durch die Mitte der Halsanschwellung bei Pachymeningitis spinal. hypertroph. *vd* Verdickte Dura. *ngh* Neugebildete Höhlen in der grauen Substanz. *nw* Nervenwurzeln. (Nach *Charcot.*)

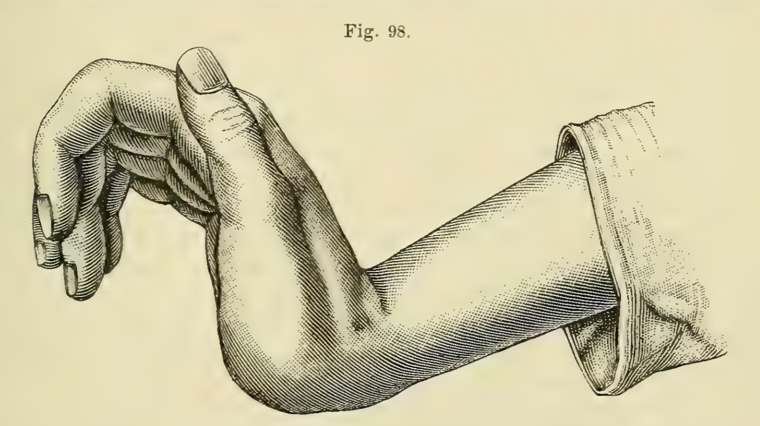
können. Bei länger anhaltendem Druck kommt es zu secundärer Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark, sowie derjenigen motorischen Nerven, welche aus den erkrankten Partien entspringen und der von diesen Nerven versorgten Muskeln.

Die Symptome der Krankheit werden im Wesentlichen durch die Betheiligung der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes an dem pathologisch-anatomischen Processe bedingt; sie lassen sich zwanglos in zwei Stadien auseinanderhalten, von denen das erste als das der Schmerzen, das zweite als das der Lähmungen bezeichnet werden muss *(Charcot)*. Die Schmerzen wechseln der Intensität und Ausdehnung nach ungemein; meist sind sie in der Nackengegend localisirt, von wo sie, anfallsweise ausserordentlich zunehmend, in die Oberextremitäten ausstrahlen und von Parästhesien in den Armen, Kriebeln und Ameisenkriechen in den Fingerspitzen begleitet sind.

Die grobe Kraft in den Händen ist meist wesentlich herabgesetzt und die Prüfung mit dem Dynamometer ergiebt, dass der Patient kaum 10—15 Kilo zu heben im Stande ist; nicht selten sieht man auch trophische Störungen in Gestalt von bläschenartigen Eruptionen, Rauhigkeiten und Abschuppungen der Epidermis auftreten. Das Gefühl der Nackensteifigkeit, der Behinderung in den Bewegungen des Kopfes ist für den Patienten sehr störend und verleiht seinem Anblick etwas Steifes und dadurch Charakteristisches; er vermeidet jede Drehung des Kopfes ängstlich und bemüht sich durch Drehungen des ganzen Körpers, welche nur langsam und unbeholfen vor sich gehen, die verminderte Bewegungsfähigkeit des Nackens zu ersetzen. Dabei kann man bei der genauesten Untersuchung der Cervicalgegend, beim Beklopfen der Proc. spinosi und bei Berührung der darüber liegenden Hautpartien mit heissen Schwämmen u. dergl. nicht immer eine erhöhte Empfindlichkeit constatiren.

Allmälig, d. h. im Verlauf von 2, 3 und mehr Monaten, gewöhnt sich der Kranke an seine Schmerzen, und das um so eher, als dieselben im weiteren Verlaufe der Krankheit immer mehr abnehmen;

Fig. 98.



Stellung der Hand bei Pachymeningitis cerv. hypertroph. (Charcot.)

dafür macht er die traurige Wahrnehmung, dass die Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten zunehmend eingeschränkt wird. Das Stadium der Lähmungen pflegt durch eine eigenthümliche Schwere und Ungelenkigkeit in den Schulter- und Ellenbogengelenken eingeleitet zu werden: die Kranken finden, dass sie die Arme weniger hoch heben, die weiblichen Patienten, dass sie sich ihr Haar nicht mehr selbst ordnen können, weil ihnen die dazu erforderlichen Bewegungen der Arme nach hinten und oben erst sehr beschwerlich, dann völlig unmöglich werden; auch das Ellenbogengelenk wird steifer und unbeholfener, und die freien Bewegungen im Hand- und in den Fingergelenken nehmen sichtlich ab, wobei zu bemerken ist, dass sich diese Abnahme nicht immer auf beide Arme und Hände gleichmässig erstreckt — manchmal ist die eine Hand schon so gut wie gebrauchsunfähig, während die andere noch leidlich functionirt, manchmal auch vollzieht sich die Functionsbehinderung auf beiden Seiten gleichzeitig. Merkwürdigerweise sind es auch nicht alle Vorderarmmuskeln, welche

afficirt werden, sondern hauptsächlich die vom Ulnaris und Medianus versorgten, während die Extensoren (dem Radialisgebiete angehörig) mehr oder minder verschont bleiben. Die Muskelaffection documentirt sich in überhandnehmender Abmagerung (Atrophie) und Schwäche, welche bewirkt, dass die gesund bleibenden Extensoren das Uebergewicht erlangen, wodurch die Hand, allerdings bei Weitem nicht immer, sondern nur in den ausgesprochensten Fällen, eine ausserordentlich charakteristische Haltung gewinnt; sie steht in Dorsalflexion und die im zweiten und dritten Gelenk gebeugten Finger verleihen ihr das Ansehen einer Klaue (Fig. 98). Ueber das Zustandekommen dieser Stellung werden wir uns noch weiter bei Besprechung der Ulnarislähmung auslassen. Wenn nun schon die verminderte Bewegungsfähigkeit den Kranken viel Ungelegenheit bereitet, so verschlimmert sich die Sache unter dem Einflusse der Parästhesien in den Fingerspitzen noch bedeutend; die Patienten vermögen kleine Gegenstände, Stecknadeln, Stahlfedern u. dergl. nicht vom Tische wegzunehmen, sie können ihre Toilette nicht mehr allein besorgen, weil sie kleinere Knöpfe nicht fühlen u. s. w., sie werden immer hilfloser, und was für die arbeitende Classe von besonderer Bedeutung ist, sie werden arbeitsunfähig. Diese Arbeitsunfähigkeit wird in gewissen Fällen, wenn es sich z. B. um sogenannte weibliche Arbeiten (Nähen, Sticken, Stricken) handelt, schon zu constatiren sein, wenn sich auch die Patientin sonst noch leidlich fortzuhelfen vermag; allerdings nimmt auch diese Möglichkeit oft genug mehr und mehr ab, die Arme und Hände werden steifer, bis es endlich — allerdings nicht immer — zu völliger Paraplegie der Oberextremitäten kommt. Ob zu den geschilderten Beschwerden noch Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten, Blasenbeschwerden hinzutreten, hängt lediglich von der Betheiligung des Rückenmarkes ab, welche sich niemals voraussagen oder mit Sicherheit ausschliessen lässt.

Der Verlauf der Krankheit ist stets chronisch und erstreckt sich über Jahre hinaus; nach Beendigung der Schmerzperiode sind die Patienten gewöhnlich für immer von Schmerzen frei und leiden nur unter der durch die Motilitätsstörungen bedingten Hilflosigkeit, welche eine peinliche Pflege, die Besorgung des An- und Ausziehens, des Fütterns u. s. w. erheischt. Besserung oder gar Heilung ist unendlich selten; allerdings habe ich auf *Charcot's* Klinik einen geheilten Fall gesehen, aber aus der Genauigkeit, mit welcher derselbe demonstrirt wurde, aus dem Gefühle des berechtigten Stolzes, das die Demonstration begleitete, konnte man ersehen, wie unendlich selten die Heilung gelingen mag; auch *Remak* bespricht die Heilbarkeit (Deutsch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 26) — ich vermag mit keinem aufzuwarten; die auf meiner Abtheilung Befindlichen haben die Hoffnung auf dauernde wesentliche Besserung nach vergeblicher Anwendung aller vorgeschlagenen Behandlungsmethoden längst aufgegeben.

Diese Methoden umfassen eine locale und eine allgemeine Therapie. Die locale besteht in der Application starker Derivantien, z. B. der täglich zweimal einzupinselnden Jodtinctur, oder der Anwendung von Reizsalbe respective Moxen; die Application des *Paquelin*'schen Thermocauters, mit dem man punktförmige Anätzungen der Haut (die sogenannten Points de feu der Franzosen) hervorruft, verdient nur

wegen der geringeren Schmerzhaftigkeit den Vorzug; dass man etwas Nachhaltiges mit ihr zu erreichen vermöchte, darf nicht angenommen werden. Ebensowenig wie die locale, leistet die allgemeine, respective innerliche Behandlung; bestimmte Indicationen für einzelne Medicamente lassen sich nicht stellen, und so giebt man denn meist, ut aliquid fiat, Jodkali, ohne etwas Anderes als einen verdorbenen Magen zu erzielen. Will der Kranke durchaus, damit etwas für ihn geschehe, Arznei nehmen, so reiche man indifferente Sachen, Säuren, Amara u. dergl. Von warmen Bädern und hydrotherapeutischen Manipulationen haben wir nie Erfolg gesehen; das Einzige, was wenigstens symptomatisch etwas leistet, insofern als die Kranken ihre paretischen Extremitäten zeitweise besser bewegen können, ist die Elektricität, und zwar die cutane Faradisation mit dem Pinsel, den man sowohl auf dem Nacken als auch labil auf die Extremitäten applicirt. Will man den constanten Strom anwenden, so hat man seine Aufmerksamkeit besonders den Muskelgebieten des Ulnaris und Medianus zuzuwenden und sie durch wiederholte Schliessung und Oeffnung des Stromes in Contraction zu versetzen.

Verwechseln kann man die in Rede stehende Krankheit, wenn man den charakteristischen Beginn in's Auge fasst, einmal vielleicht mit der Meningitis spinalis und dann, worauf wir später noch zu sprechen kommen, mit Syringomyelie; dass Tumoren der Wirbelsäule, wenn sie gerade in der Gegend der Cervicalanschwellung liegen, im Initialstadium dieselben Erscheinungen bedingen können, wie die Pachymeningitis, liegt auf der Hand, der weitere Verlauf wird indessen die Diagnose bald sichern helfen. Von Affectionen des Rückenmarkes giebt es ausserdem zwei, die dem Ungeübten Verlegenheit bereiten könnten, nämlich die progressive Muskelatrophie und die amyotrophische Lateralsclerose; dass ein Kranker, der an Pachymeningitis cervicalis hypertr. leidet, unter Umständen so aussehen und für Jemanden imponiren kann, der an progressiver Muskelatrophie laborirt, ist sicher, verwechseln kann man beide aber nicht, da die letztere Affection kein mit Schmerzen verbundenes Initialstadium besitzt und die Nackensteifigkeit bei ihr nicht vorzukommen pflegt. Den Gedanken an amyotrophische Lateralsclerose wird man noch schneller aufgeben müssen, da hierbei auch die Unterextremitäten an der Erkrankung theilnehmen und Schlingbeschwerden, welche das Uebergreifen der Affection auf die Oblongata andeuten, selten lange zu fehlen pflegen. Man darf sagen, dass die Diagnose der cervicalen Pachymeningitis bei sorgfältiger Untersuchung und Berücksichtigung des Verlaufes fast immer richtig und zweifellos gestellt werden kann, obwohl wir von der Aetiologie der Krankheit nichts wissen. Der Alkoholmissbrauch soll nach Einigen, der Aufenthalt in feuchten Wohnungen nach Anderen Berücksichtigung verdienen; ob und in welcher Weise die Syphilis ätiologisch wirken kann, ist noch nicht festgestellt. Dass die Krankheit mehr in der Arbeiterclasse und den unteren Schichten der Bevölkerung vorkommt, ist zweifellos, ob hierbei aber und welche besondere Bedingungen und Einflüsse direct ätiologisch wirken, darüber vermögen wir nichts anzugeben.

ZWEITES CAPITEL.

Die Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Leptomeningitis spinalis.

Auch hier muss man zunächst constatiren, dass selbstständige Erkrankungen, ob sie nun acut oder chronisch verlaufen, zu den seltenen Vorkommnissen gehören; sie mögen sich ausnahmsweise entwickeln, wenn ein Trauma eingewirkt hat, wie dies z. B. beim Tragen schwerer Lasten der Fall sein kann, oder wenn eine heftige Erkältung, eine besonders starke Abkühlung den Rücken getroffen hat (Schlafen auf feuchtem Fussboden, Bivouakiren [*Braun*, cf. Lit.] u. s. w.), in der grossen Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um fortgeleitete entzündliche Processe infectiöser Natur, wie bei der epidemisch auftretenden cerebrospinalen (pag. 13) oder der tuberculösen Meningitis, die gleichzeitig neben den Rückenmarks- auch die Hirnhäute ergriffen haben. Dass und unter welchen Umständen sich auch secundäre Meningitiden anderen Krankheiten zugesellen, ist schon pag. 12 besprochen worden; hier soll noch auf den Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus hingewiesen werden, von welchem auch *Krabbel* (Inaug.-Diss., Bonn 1887) ein Beispiel erzählt.

Pathologisch-anatomisch pflegt man die acute Spinalmeningitis in 3 Stadien einzutheilen, von denen sich das erste durch eine diffuse Röthung und Schwellung der Häute (besonders der Pia), das zweite durch Auftreten von eitrigen, respective eitrigfibrinösen Auflagerungen auf der Pia charakterisirt; diese Auflagerungen können graduell und bezüglich ihrer Ausbreitung sehr verschieden sein, sie können sich in der ganzen Länge der Pia (immer mehr an der hinteren Fläche!) oder aber auch herdförmig abgegrenzt auf einzelne Abschnitte beschränkt entwickeln. Im dritten Stadium beobachtet man Resorption der Eitermassen, welche von stellenweisen Verdickungen der Pia und Verwachsungen mit der Dura begleitet ist. Dass sich auch die Nervenwurzeln an dem Entzündungsprocesse betheiligen, geht aus der Hyperämie ihrer Blutgefässe, der Infiltration des interstitiellen Bindegewebes und der eventuell sich entwickelnden Degeneration der markhaltigen Fasern hervor. Ein Ergriffenwerden der Rückenmarkssubstanz, wodurch dieselbe stellenweise injicirt, ödematös, auf Querschnitten hervorquellend erscheint, kann nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, durch wie viele Fortsätze die Pia mit ihr zusammenhängt; trotzdem kommt es sicher auch vor, dass das Rückenmark an der Entzündung nicht Antheil nimmt.

Bei der chronischen Form, welche, wie es scheint, selbstständig nur sehr selten, nach langjährigem Alkoholmissbrauch, sonst nur als Ausgang der acuten Erkrankung oder als secundärer Effect verschiedener Rückenmarksaffectionen, ferner einzelner Wirbelerkrankungen vorkommt, zeigt pathologisch-anatomische Veränderungen, welche der acuten Spinalmeningitis durchaus analog und vergleichbar sind — Verdickungen und sehnige Trübungen des Gewebes, neugebildete Bindegewebsmassen, Verwachsungen mit der Dura, Trübungen der abnorm vermehrten Spinalflüssigkeit, manchmal abnorme

Pigmentbildung mit Ausbildung von braunrothen und schwarzen Flecken, die auf vorausgegangene Blutungen und Umwandlung des Blutfarbstoffes zurückzuführen ist *(Eichhorst)*. In Folge der aussergewöhnlichen Entwicklung der Pialfortsätze ist der Zusammenhang zwischen der Pia und dem Rückenmark ein abnorm fester geworden, so dass das Abziehen der ersteren nur mit Verletzung der Medulla spinalis zu ermöglichen ist. Dass auch hier wieder die Nervenwurzeln in Mitleidenschaft gezogen werden müssen, liegt auf der Hand und geht aus ihrem veränderten Aussehen — sie erscheinen platt gedrückt und atrophisch — hervor.

Was nun die Symptome, zunächst der acuten Form, anbelangt, so spielt darin der Schmerz unbedingt die Hauptrolle; schon in dem Initialstadium, welches sich sonst in nichts von dem anderer acuter Affectionen unterscheidet (Frost, allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit, gestörter Schlaf, Temperaturerhöhung), macht sich der Schmerz längs der Wirbelsäule deutlich bemerkbar; die Kranken empfinden ihn ununterbrochen, bei jeder Lage, aber besonders bei Bewegungen und bei Versuchen, sich im Bett aufzurichten. Dabei fühlen sie eine ungewohnte Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit in dem Gebiete der Rückenmusculatur. Untersucht man den Rücken genau, so ergiebt sich, dass die Dornfortsätze der Wirbel auf Druck, Beklopfen und bei Bestreichen mit einem heissen Schwamm zwar schmerzhaft erscheinen, dass dieser Schmerz aber in keinem Verhältniss zu den spontan von den Patienten gefühlten Sensationen steht. Dieselben persistiren hartnäckig und gewöhnlich beobachtet man im weiteren Verlauf der Krankheit ein Ausstrahlen des Schmerzes in Arme und Beine, was selbstredend auf die (obenerwähnte) Betheiligung der Nervenwurzeln zurückzuführen ist; demselben Momente verdanken verschiedene Hyperästhesien der Haut, Gürtelgefühl, Muskelschmerzen u. s. w. ihre Entstehung. Nackensteifigkeit wird nur, wenn der Process den Cervicaltheil ergriffen hat, beobachtet. Nimmt das Rückenmark selbst an der Affection Theil, so treten spinale Erscheinungen, Blasenbeschwerden, erhöhte Reflexe, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen auf. Dies Alles kann in der geschilderten Weise wochenlang dauern, die Kranken fühlen sich sehr elend und leiden ununterbrochen heftige Schmerzen; je nachdem nun der Ausgang sich gestaltet, lassen die Beschwerden entweder allmälig nach und es tritt Schmerzerleichterung ein, oder aber die sensibelen Reizerscheinungen machen Lähmungssymptomen Platz und es entwickeln sich, indem eine anatomische Veränderung (Degeneration, Atrophie) der Nervenwurzeln stattfindet, Analgesien und Anästhesien, wobei die Muskeln immer leistungsunfähiger werden, hochgradig atrophiren und bei der elektrischen Untersuchung deutliche EaR erkennen lassen. Eine directe Lebensgefahr tritt ein, 1. wenn sich die Entzündung aufwärts nach der Oblongata hin fortsetzt — der Tod kann dann nach wenigen Tagen erfolgen — und 2. wenn sich in Folge langandauernder Myelitis ausgebreiteter Decubitus, der von gänzlichem Kräfteverfall begleitet ist, entwickelt. Die Heilung ist entweder eine vollkommene oder unvollständige; im letzteren Falle können in Folge irreparabler anatomischer Veränderungen dauernde Muskelschwäche, Parästhesien, Blasenleiden u. dergl. zurückbleiben.

Die Symptome der chronischen Form unterscheiden sich von denen der acuten nicht wesentlich, nur sind die Schmerzen bisweilen weniger ausgesprochen: sie variiren in Bezug auf ihre Heftigkeit und Localisation: manchmal belästigen sie den Patienten mehr oben zwischen den Schulterblättern, dann wieder tiefer unten im Rücken, wobei sie das Bücken unbequem, respective unmöglich machen. Ein Ausstrahlen gegen den Thorax nach vorn zu, manchmal beider-, manchmal auch nur einseitig, sieht man nicht selten; die Schmerzen brauchen nicht immer einen besonders hohen Grad zu erreichen und sind doch im Stande, die Arbeitsfähigkeit des Patienten recht wesentlich einzuschränken — ganz besonders natürlich dann, wenn Arme oder Beine oder gar, was allerdings nur ausnahmsweise vorkommt, alle vier Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen sind. Sensibilitätsstörungen kommen bei der chronischen ebenso wie bei der acuten Form vor und eine eventuelle Betheiligung des Rückenmarkes führt natürlich zu denselben Reiz-, respective Lähmungserscheinungen, wie wir sie oben bereits angedeutet haben. Die Krankheit kann sich jahrelang hinziehen und dennoch in relative Genesung übergehen; völlige Heilung habe ich nie eintreten sehen.

Die Diagnose erfordert, um sie richtig zu stellen, Uebung und Vorsicht; die acute Spinalmeningitis kann man mit Muskelrheumatismus und Lumbago, die chronische mit Spinalirritation oder Rückenmarkserkrankungen verwechseln. Gegen den ersteren Irrthum wird die Untersuchung der Dornfortsätze auf Empfindlichkeit bei Beklopfen und bei Bestreichen mit dem heissen Schwamme schützen: ein einfacher Muskelrheumatismus zeigt die Empfindlichkeit der Proc. spinosi nicht, lässt dagegen recht erhebliche Schmerzhaftigkeit der einzelnen Muskeln bei Berührung und Kneten erkennen. Lumbagoschmerzen sind durch grössere Heftigkeit, häufigen Ortswechsel und schnellere Beseitigung als solche zu erkennen. Spinalirritation wird man nur bei sehr anämischen, hysterischen Individuen diagnosticiren können und gegen die Annahme einer Rückenmarksaffection schützt der weitere Verlauf und endliche Ausgang, welcher bei dem Vorhandensein der letzteren immer ungünstig ist.

Bezüglich der Therapie haben wir dem auf pag. 266 Gesagten wenig hinzuzufügen; auch hier sind zunächst locale Eingriffe, Derivantien u. s. w. zu versuchen, und, falls sie sich unwirksam erweisen sollten, mit prolongirten lauwarmen Bädern (27° R. $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunde) zu vertauschen. Auch die Elektrotherapie darf nicht vernachlässigt, faradische Pinselungen im Gebiete der schmerzhaften Muskeln müssen wiederholt vorgenommen werden. Zur Anwendung einer verständigen, von sachkundiger Hand vorgenommenen, sehr milden Massage kann man, unter der Bedingung, dass sie genügend lange fortgesetzt wird, nur dringend rathen. Das indicationslose Verordnen von Jodkali muss gemissbilligt werden.

DRITTES CAPITEL.

Die Blutung der Rückenmarkshäute. Meningealapoplexie, Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Die die Rückenmarkshäute versorgenden Gefässe sind die Art. spinales anteriores et posteriores, welche aus der der Art. subclavia entstammenden Art. vertebralis entspringen; sie gehen mit den Rami spinales, die durch die Foramina intervertebralia in den Rückgratscanal dringen, zusammen und bilden an der vorderen, respective hinteren Längsfurche der Medulla herablaufende mediane Gefässe mit mannigfachen Queranastomosen. Beide senden fortwährend in horizontaler Richtung feine Zweige in die Tiefe der Rückenmarkssubstanz, während andere sich in der Pia ausbreiten und verästeln. Von den Capillarnetzen, die sich sowohl in der weissen als in der grauen Substanz finden, ist das der letzteren wesentlich dichter.

Dass sich eine Blutung zwischen den Häuten des Rückenmarks („intrameningeal") oder zwischen Dura und knöchernem Wirbelcanal („extrameningeal") ergiesst, gehört im Grossen und Ganzen zu den Seltenheiten; wenn man für eine von beiden Arten eine etwas grössere Häufigkeit beanspruchen darf, dann ist es für die letztere, die extrameningeale, die sogenannte Apoplexia epiduralis (weil sie den epiduralen Raum [cf. Fig. 96] erfüllt); die Blutungen zwischen Dura und Arachnoidea, Apoplexia subduralis, und die zwischen Arachnoidea und Pia, Apopl. subarachnoidealis, in den von der Cerebrospinalflüssigkeit erfüllten Raum, sind noch viel seltener. Finden sich auf der Innenseite der Dura abgesackte Blutherde von variirendem Umfange, in denen sich Zersetzungsproducte, Hämatoidinkrystalle, Detritus u. s. w. nachweisen lassen, so spricht man von einer Pachymeningitis interna haemorrhagica. Die lockeren Blutgerinnsel können so voluminös sein, dass sie auf das Mark und die Nervenwurzeln comprimirend wirken; in anderen Fällen handelt es sich nur um punktförmige Blutaustritte, neben denen die Gefässe der Dura mehr als gewöhnlich blutüberfüllt erscheinen. Dass die Gerinnsel bis zu einem gewissen Grade resorptionsfähig sind und dass es nicht nothwendigerweise zu einer unheilbaren Schädigung der Nervenwurzeln, resp. der Rückenmarksubstanz kommen muss, beweisen günstig verlaufende Fälle.

In ätiologischer Beziehung ist darauf hinzuweisen, dass die in Rede stehenden Blutungen durch Ueberanstrengung hervorgerufen werden können; man sieht sie vorzugsweise bei Männern, und zwar bei schwer hantirenden, grosse Lasten tragenden Arbeitern, die infolge ihrer schweren Arbeit viel Alkohol geniessen, ferner nach traumatischen Einflüssen, entweder directen Verletzungen der Wirbelkörper, oder aber gewaltigen, den ganzen Körper treffenden Erschütterungen, wie z. B. beim Zusammenstoss von Eisenbahnzügen, wo sich dann ein eigenthümliches, dem später zu besprechenden Krankheitsbilde des sogenannten railway-spine sehr ähnliches ausbildet. Secundär treten meningeale Apoplexien im Verlaufe der Infectionskrankheiten, Scharlach, Pocken, Abdominaltyphus etc. auf; auch bei

Epileptikern sieht man sie nicht selten und (nach *Hasse*) treffen sie häufig mit Herzhypertrophie zusammen.

Die Symptome ähneln durchaus den bei der spinalen Meningitis beschriebenen, nur hat man festzuhalten, dass der Beginn immer ein plötzlicher, „apoplectiformer“ ist: das bis dahin völlig gesunde Individuum fühlt plötzlich an einer bestimmten Stelle des Rückens einen heftigen, nach Grad und Ausdehnung verschiedenen Schmerz, der unter Umständen, wenn die Blutung sehr ausgedehnt war, sehr schnell, nach wenigen Stunden, in völlige Bewegungsunfähigkeit, Paraplegie der Beine (seltener der Arme) übergehen kann. In leichteren Fällen kommt es nicht dazu, sondern es entwickeln sich unter allmäligem Nachlassen des Schmerzes Sensibilitätsstörungen, Par- und Anästhesien, ferner leichte Motilitätsstörungen, Schwäche in den Muskeln der Extremitäten, manchmal auch motorische Reizerscheinungen, Zittern, Muskelzucken u. dgl. Immer ist für eine rein spinale Meningealblutung das Erhaltenbleiben des Bewusstseins charakteristisch. Der Verlauf und die Dauer der Krankheit ist hier natürlich von der Ausdehnung und der Resorptionsfähigkeit des Blutergusses abhängig und es lässt sich dafür eine schematische Beschreibung nicht liefern; die Bilder wechseln, und erst, wenn man sie mehrere Male aufmerksam zu studiren und zu analysiren Gelegenheit gehabt hat, lernt man sie richtig verstehen und im gegebenen Falle wiedererkennen. Dass die Mitbetheiligung des Rückenmarks selbst zu den als „Spinalerscheinungen“ bekannten Symptomen (erhöhte Reflexe, Blasenbeschwerden, dauernde Lähmungen) führen muss, ist schon wiederholt erwähnt worden.

Die Diagnose ist in den charakteristisch einsetzenden Fällen leicht, sofern es sich um die Annahme einer spinalen Meningealapoplexie handelt; welcher Art aber dieselbe sei, ob epidural oder subdural, ist schwierig, ja meist unmöglich zu bestimmen. Auch den Sitz wird man unschwer feststellen können, wenn man sich erinnert, dass bei Affection des Lendenmarks besonders die Beine nebst Blase und der Mastdarm leiden, während Erkrankungen des Brustmarkes sensible Reizerscheinungen in den Intercostalnerven, die des Halsmarks Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen der oberen Extremitäten bedingen. Ist der Sitz der Blutung noch höher in der Oblongata, so werden bulbäre Erscheinungen (Schling- und Athembeschwerden) nicht fehlen können, und man wird auf den Exitus in kurzer Zeit gefasst sein müssen.

Die Prognose hängt von dem Umfange der Blutung ab; günstig verlaufende Fälle sind wiederholt beobachtet worden; sind die Nervenwurzeln und das Rückenmark selbst betheiligt, so verschlechtert sich die Prognose bedeutend.

Therapeutisch hat man, wenn es sich um einen frischen Fall handelt, zunächst für absolute Bettruhe und die Application der Eisblase auf die vermuthlich erkrankte Stelle des Rückens zu sorgen, um vor Allem die Fortdauer, resp. die Erneuerung der Blutung zu verhüten; eventuell wird man sich, wenn auffallende locale Reizerscheinungen vorhanden sind, zu einer ausgiebigen localen Blutentziehung entschliessen. Die weitere Behandlung fällt mit der der acuten Meningitis zusammen.

Anmerkung. Tumoren der Rückenmarkshäute besitzen, weil sie nie mit Sicherheit diagnosticirt werden können, keine praktische Bedeutung; wir wissen wohl aus den Sectionsbefunden, dass ebenso wie in den Hirnhäuten Psammome, Sarcome, Myxome, Gummata, Carcinome u. s. w. gefunden werden und dass sie epidural, subdural und subarachnoideal vorkommen, aber wir sind nie in der Lage, uns auf Grund der im Leben beobachteten Erscheinungen mit Sicherheit darüber auszusprechen, ob, was für ein und wo etwa ein Tumor der Rückenmarkshäute vorliegen möchte. Dies hat seinen Grund einfach darin, dass die Tumoren, so lange sie sehr klein sind, eventuell symptomenlos verlaufen und bei grösserem Wachsthum Symptome bedingen, die mit der Compression des Rückenmarks und der Nervenwurzeln zusammenhängend, genau denen gleichen, welche wir bei Betrachtung der Pachy- und Leptomeningitis spinalis besprochen haben; es sind sensible und motorische Reizungs-, später Lähmungserscheinungen, welche je nach dem Sitze der Neubildung schwanken. Ist z. B. nur eine Hälfte des Markes comprimirt, so kann es zu einem Krankheitsbilde kommen, das dem der Halbseitenläsion des Rückenmarks gleicht (Lähmung und Hyperästhesie auf Seite der Compression, Anästhesie auf der intacten); einen hierher gehörigen Fall hat *Charcot* (cf. Lit.) publicirt. In ähnlicher Weise sind zahllose Variationen hinsichtlich der Lage und der Grösse der Tumoren möglich, und je weniger wir im Stande sind, intra vitam den Sachverhalt festzustellen, umso wichtiger und lehrreicher ist es, jeden Fall post mortem möglichst genau zu untersuchen und zu beschreiben.

Literatur.

Braun, Bemerkungen über die Meningitis spinalis, besonders nach Feldzügen, bei Officieren. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1872, I, 3, 4, pag. 116.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874, I, pag. 443 ff.

Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1878, II, 83 ff.

Braubach, Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1884, XV, 3, 489. (Lipom der Rückenmarkshäute.)

Hirtz, De la pachymeningite cervicale hypertrophique curable. Arch. génér. Juin 1886, pag 641.

Raymond, Des différentes formes de lepto-myélites tuberculeuses. Revue de méd. Mars 1886, VI, 3.

Senator, Ueber einige Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis etc. Charité-Annalen. 1886, XI, pag. 288.

Henoch, Zur Pathologie der Cerebrospinalmeningitis. Ibid. 1886, pag. 525.

Weichselbaum, Fortschritte der Med. 1887, V, 19.

Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 3. Auflage. Wien und Leipzig 1887, III, 266 ff.

Goldschmidt, Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde. 1887, II, 22, pag. 649 (Ueber „Diplococcus intracellularis meningitidis“).

Maguire, A case of idiopathic suppuration of the spinal dura mater. Lancet. 7. July 1887, pag. 9.

Cramer, Ueber multiple Angiosarcome der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Inaug.-Dissert., Marburg 1889.

Zweiter Abschnitt.

Die Krankheiten der Rückenmarksnerven.

Die Rückenmarks-, auch spinale oder periphere Nerven genannt, entspringen, wie allbekannt, mit einer vorderen schwächeren und einer hinteren stärkeren Wurzel, d. h. platten, von der Arachnoidea lose umschlossenen Faserbündeln, die durch das Foramen intervertebrale, wo die hinteren Wurzeln zum Ganglion intervertebrale anschwellen, aus dem Rückgratscanale austreten, nachdem sie noch innerhalb derselben kurze rundliche Stämmchen gebildet haben, die ihrerseits sofort nach dem Austritt in zwei Zweige, einen vorderen und einen hinteren, zerfallen. Die vorderen, meist stärkeren, bilden, mit den über und unter ihnen liegenden Zweigen mannigfach anastomosirend, die sogenannten Schlingen, Ansae, deren Summe man als Plexus zu bezeichnen pflegt; die hinteren schwächeren gehen zwischen den Querfortsätzen der Wirbel nach hinten, um sich in den Muskeln des Rückens und der Haut daselbst zu verlieren.

Von den 31 Paar Rückenmarksnerven kommen acht auf die Hals-, zwölf auf die Brust-, fünf auf die Lenden-, fünf auf die Kreuzbein- und einer auf den Steissbeinnerven; sowohl die vorderen, als die hinteren Zweige enthalten Fasern aus beiden Wurzeln. Die vorderen sind motorisch (*Charles Bell* 1811), sie versorgen neben den sämmtlichen Rumpf- und Extremitätenmuskeln auch die mit glatten Muskelfasern versehenen Organe und die glatten Muskeln der Gefässe; die hinteren sind sensibel, es muss aber festgehalten werden, dass die ersteren neben den motorischen höchst wahrscheinlich auch secretorische und trophische, die hinteren neben den sensiblen auch reflectorische Nervenfasern enthalten.

Die peripheren Nerven können, ähnlich wie wir das auch bei den Hirnnerven beobachtet haben, selbständig oder im Anschluss und Zusammenhange mit anderen Affectionen erkranken. Im ersten Falle handelt es sich oft um Ueberanstrengung, oft auch, wie bei den Hirnnerven, um Erkältung und Trauma; im letzteren kommen sehr mannigfache Momente, so namentlich Infectionen und Intoxicationen, auch allgemeine Kachexien in Betracht — ihrer werden wir bei Besprechung der einzelnen Nerven gedenken müssen.

Forscht man nach dem anatomischen Charakter der Erkrankung, so wird man in vielen Fällen nicht umhin können, zuzugestehen, dass sich irgendwelche anatomische Veränderungen an dem erkrankten Nerven überhaupt nicht constatiren lassen; dies gilt von vielen Fällen leichter, aber auch schwerer und sogar schwerster Neuralgien: die Untersuchung resecirter Stücke einzelner Quintusäste, wo die Resection der unerträglichen Schmerzen wegen gemacht worden war, hat durchaus nicht immer wahrnehmbare Veränderungen im Nerven erkennen lassen; im Gegentheil, wiederholt hat man den schmerzhaften Nerv makro- und mikroskopisch durchaus normal gefunden. In anderen Fällen dagegen ergab sich eine Entzündung des Nerven, eine Neuritis, als Ursache der Erkrankung; im acuten Stadium ist alsdann ein Exsudat im Stützgewebe und das Vorhandensein zahlreicher das interstitielle Gewebe durchsetzender Rundzellen nachzuweisen, worauf das eigenthümliche Aussehen des etwas geschwollenen und mehr als normal durchfeuchteten Nerven zurückzuführen ist („eitrige Neuritis"). Hält die Entzündung längere Zeit an, so entwickeln sich Degenerationsprocesse, unter deren Einfluss ein Theil der Markscheide, wobei sich Fettkörnchenzellen entwickeln, zerfällt, während die Axencylinder meist noch eine Zeit erhalten bleiben. In einzelnen Bündeln finden sich dann ganz atrophische Nervenfasern, während die Nervenscheide etwas verdickt, wellig zusammengezogen erscheint. Die Zunahme und Verdichtung des Bindegewebes bedingt, dass der Nerv mehr und mehr bindegewebig aussieht und je nach der Menge des neugebildeten Gewebes dünner oder dicker als normal, manchmal auch stellenweise unregelmässig verdickt wird („Neuritis nodosa"). Ablagerungen von Pigment sind als Residuen vorangegangener Blutungen zu betrachten. Auch bei weitgreifender Zerstörung der Nervenfasern durch Bindegewebe ist die Wiederherstellung derselben bis zu einem gewissen Grade möglich — ihre Regenerationsfähigkeit ist beträchtlich, worauf bei der Prognose Rücksicht genommen werden muss. Je nach dem centrifugalen oder centripetalen Fortschreiten der Entzündung unterscheidet man eine Neuritis as- oder descendens; auch eine Neuritis migrans wird beschrieben. Tritt der Process, wie es unter Umständen der Fall ist, an verschiedenen Stellen zugleich auf, so spricht man von multipler oder disseminirter Neuritis *(Leyden, Roth)*; nach den Untersuchungen von *Scheube* ist die in Japan epidemisch auftretende Beriberi oder Kak-ke als multiple Neuritis aufzufassen. — Bei sehr chronisch verlaufenden Fällen treten die entzündlichen Veränderungen am Bindegewebe gegenüber den degenerativen Vorgängen an den Nervenfasern selbst in den Hintergrund, so dass dann die (von *Strümpell* vorgeschlagene) Bezeichnung „primäre, chronische, degenerative Atrophie der Nerven" der Bezeichnung Neuritis vorzuziehen ist.

Was die Symptome der Neuritis betrifft, so ändern sich dieselben natürlich nach der Lage und der Function der ergriffenen Nerven, wie in den nachfolgenden Capiteln auseinandergesetzt werden wird. Die Symptomatologie der primären multiplen Neuritis κατ᾽ ἐξοχήν werden wir später erörtern.

Ausser an entzündlichen Processen erkranken die peripheren Nerven auch an Neubildungen, welche sich in ihnen meist vom Bindegewebe ausgehend, entwickeln; nur selten bestehen sie aus neugebildeten Nervenfasern und haben dann auf die Bezeichnung Neurome Anspruch, viel häufiger sind es Fibrome, die solitär oder multipel auftreten und nicht selten dickere Nervenstämme und feinere Zweige derart heimsuchen, dass sich Verdickungen und knotige Anschwellungen an ihnen nachweisen lassen. Umfangreiche Tumoren, wobei zahlreiche Nervenstränge durch Bindegewebe zu einer compacten Masse vereinigt werden, sogenannte plexiforme Neurofibrome oder Rankenneurome *(Bruns)* sind nicht häufig. Auch bösartige Neoplasmen, Carcinome, Sarcome kommen in den peripheren Nerven vor; dass auch hier die Symptome lediglich vom Sitze der Neubildung abhängen, bedarf keiner Erwähnung. (Cf. *Krause,* Ueber maligne Neurome und das Vorkommen von Nervenfasern in denselben. *Volkmann*'sche Sammlung klin. Vorträge. 293, 294. 1887. Deutsche Med.-Zeitung. 1888, Nr. 15.)

Wir besprechen zunächst die Affectionen der motorischen und sensiblen Nervenfasern, welche die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes und gewisse innere Organe, die bei den Hirnnerven nicht in Betracht kommen, versorgen, um hierauf den trophischen, vasomotorischen und secretorischen Fasern, so weit unsere dürftigen Kenntnisse dies gestatten, unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Einen Anhang bilden die primären Erkrankungen der (von den spinalen Nerven versorgten) Muskeln.

A. Die Erkrankungen der motorischen und sensiblen Nervenfasern.

I. Erkrankungen der Halsnerven.

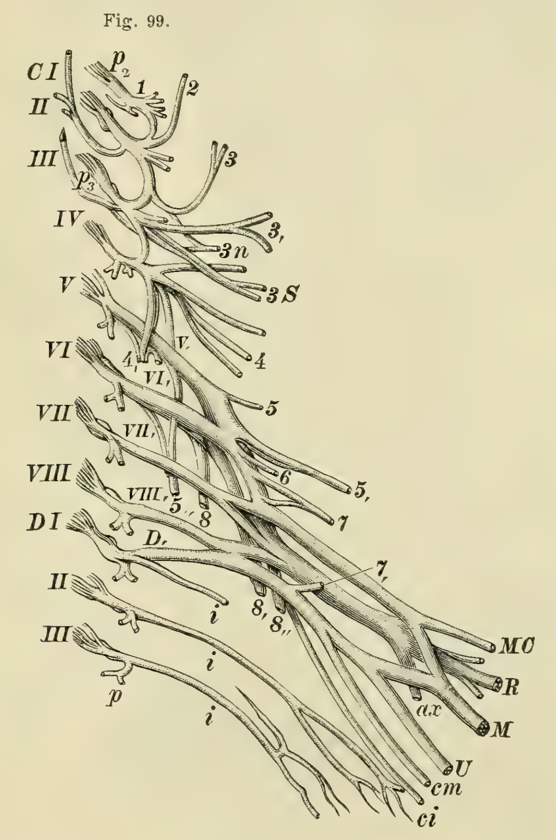
Von den vier oberen (schwächeren) Halsnerven tritt der erste als N. suboccipitalis zwischen Hinterhauptbein und Atlas hervor; die vorderen Aeste bilden das unter dem Namen Plexus cervicalis bekannte zur Seite der betreffenden Halswirbel gelegene Geflecht, von welchem neben Muskelästen für die Scaleni, den Longus colli u. s. w., der (zum grossen Theil aus dem 4. Cervicalnerv entstehende, vorwiegend motorische) N. phrenicus, der Subcutaneus colli, der Auricularis magnus, der Occipitalis minor und verschiedene Verbindungsnerven zum Ganglion cervicale primum, zum Plexus nodosus vagi (cf. pag. 89), abgehen, Fig. 99 und 100.

Die 4 unteren weit stärkeren Halsnerven bilden in ihren vorderen Zweigen, nachdem dieselben zwischen dem vorderen und mittleren Scalenus in die Fossa supraclavicularis gelangten unter Beihilfe des vorderen Zweiges des ersten Brustnerven, den Plexus brachialis (Fig. 101) oder subclavius, an welchem der kleinere (über dem Schlüsselbein gelegene) supraclaviculare Theil von dem infraclavicularen unterschieden werden muss. Aus jenem stammen neben dem N. suprascapularis nur 3 N. subscapulares und die Thoracici anteriores et posteriores mit dem N. dorsalis scapulae; der grössere Theil, den man auch als Plexus axillaris

zu bezeichnen pflegt, liefert die grossen, die ganze Oberextremität versorgenden Nerven, den Axillaris (s. circumflexus), deu Medianus, Ulnaris, Radialis und die 3 Cutanei, den Internus, Medius und (den stärksten) Externus oder Musculo-cutaneus, auch wohl Perforans Casseri genannt. (Cf. Fig. 102 und 103, pag. 280.)

Wie wir es schon bei den motorischen Hirnnerven, dem Oculomotorius, Abducens, Facialis u. s. w. bemerkt hatten, können auch bei den spinalen Nerven die Störungen der Motilität in dem Auftreten von Lähmungs- oder Erregungszuständen bestehen; im

Fig. 99.

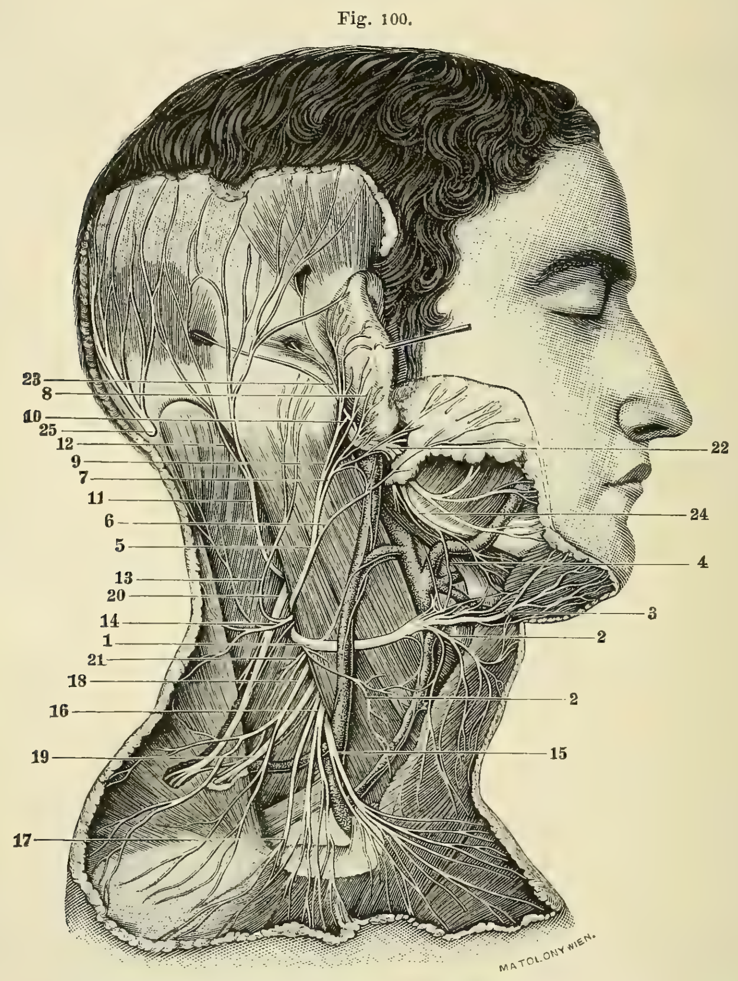


Schema der Anordnung des Plexus cervicalis und brachialis. (Nach *Schwalbe.*)
CI—VIII Wurzeln der Halsnerven. *DI—III* Wurzeln der ersten drei Dorsalnerven. *pp* Dorsale Aeste, p_2 des zweiten, p_3 des dritten Halsnerven, Plex. cervicalis. *1* Ansa cervicalis und ihre Zweige. *2* N. occipit. minor. *3* Auricularis magnus. *3,* Cervicalis superficialis. *3n* communicirt mit dem Accessorius. *3 S* Cervical. descend. inf. *4* Nn. supraclaviculares. 4, Phrenicus. *V, VI, VII, VIII,* die fünf Wurzeln des Plex. brachialis. *5* N. dorsal. scapulae. *5,* Supraclavicularis. *5,,* Thoracicus longus. *6* Subclavius. *7* Nn. pectorales. *8 8, 8,,* Nn. subscapulares. *MC* Musculo-cutaneus. *R* Radialis. *M* Medianus. *Ax* Axillaris. *U* Ulnaris. *cm* Cutaneus medius. *ci* Cutaneus medialis. *i i* Intercostalnerven.

ersten Falle wird die Beweglichkeit der von den afficirten Nerven versorgten Muskeln herabgesetzt („Parese“) oder ganz aufgehoben („Paralyse des Nerven“), im letzteren wird sie abnorm gesteigert,

es kommen motorische, dem Willen des Patienten entzogene Reizerscheinungen, sogenannte Krämpfe, zur Beobachtung, die entweder in kurzdauernden Muskelcontractionen bestehen, oder bei denen sich ein langdauernder Zustand krampfhafter Contraction einer oder

Fig. 100.

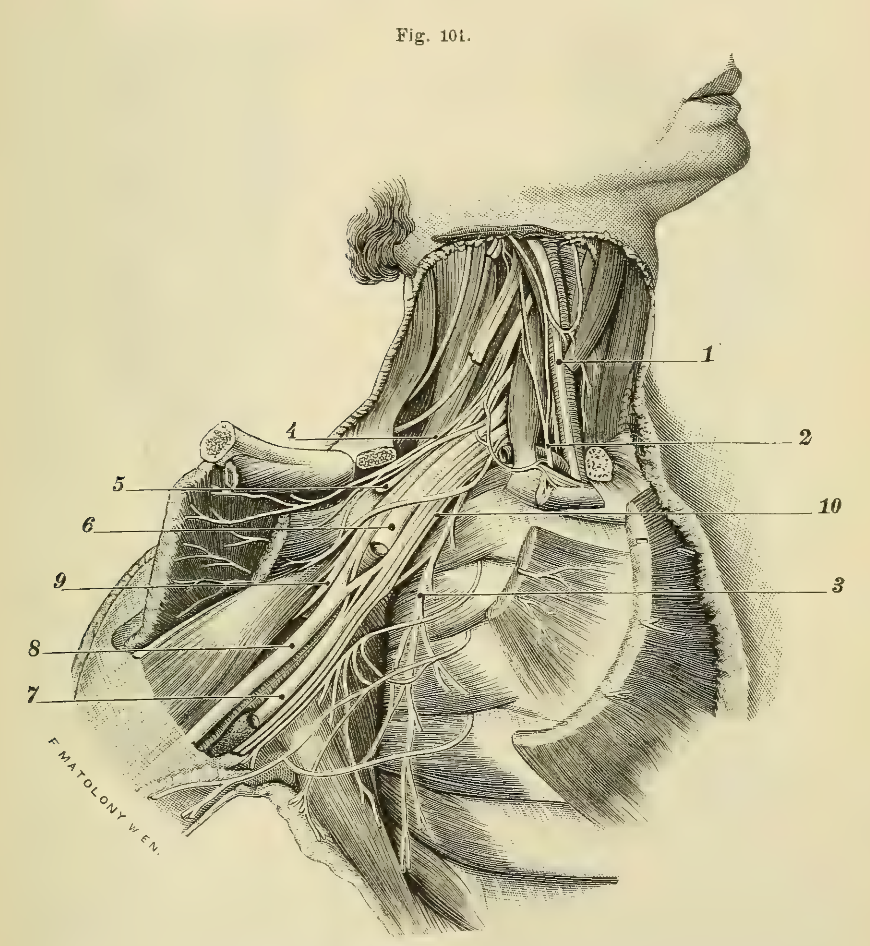


Hautnerven des Plexus cervicalis. (Nach *Hirschfeld* und *Leveillé*.)
1 Cervicalis superfic.; *2* und *3* seine Zweige; *4* seine Verbindung mit dem Facialis („Ansa"). *5–9* Die Zweige des Auricularis magnus; *10* seine Verbindung mit dem Ram. auricul. poster. des Facialis. *11—14* Die N. occipitalis minores und ihre Aeste. *15* N. supraclavicul. anteriores. *16* und *17* N. supracl. med. *18* N. supracl. poster. *19* N. cucull. *20* Accessor spin. *21* Aeste aus dem Plex. cervic. zum Levator scapul. *22* Facialisstamm; *23* dessen Ram. auricul. post. *24* N. subcut. coll. super. (des Facialis). *25* N. occipit. major.

mehrerer Muskeln entwickelt — jene sind klonische, letztere tonische Krämpfe (cf. pag. 66). Im Allgemeinen sind, was die in Rede stehenden Nervenplexus anbelangt, Lähmungen weit häufiger als Reizerscheinungen.

Auch bei den Sensibilitätsstörungen lassen sich Lähmungs- von Erregungszuständen unterscheiden, im ersteren Falle entsteht Anästhesie, im letzteren Hyperästhesie. Die Anästhesie ist dadurch charakterisirt, dass äussere (mechanische, chemische und thermische) Reize mitunter entweder gar nicht. oder doch nur vermindert zur Perception gelangen, die Hyperästhesie im Gegentheil dadurch, dass schon schwache Reize abnorm heftig und unangenehm empfunden

Fig. 101.



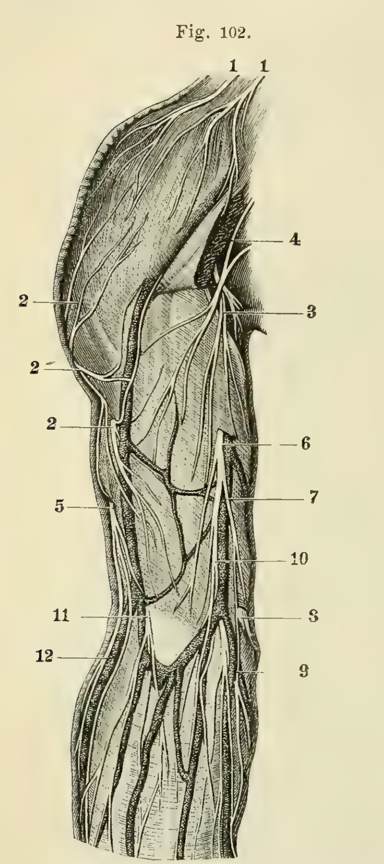
Der Plexus brachialis nach Freilegung der Achselhöhle. (Nach *Hirschfeld und Leveillé.*)
1 Vagus. *2* Phrenicus. *3* Thoracicus longus. *4* Thoracicus ant. I. *5* Suprascapularis. *6* Radialis. *7* Ulnaris. *8* Medianus. *9* Musculo-cutaneus. *10* Cutaneus medius.

werden. Die letztere ist gewöhnlich von den sogenannten sensiblen Reizerscheinungen, d. h. entweder ausgesprochenen directen Schmerzen, oder daneben auch von Parästhesien, d. h. abnormen Empfindungen, z. B. Kriebeln, Ameisenkriechen, Gefühl von Taubheit und Pelzigsein u. dergl. begleitet.

Die Affectionen der sensiblen Fasern der Rückenmarksnerven bestehen überwiegend in dem Auftreten von Reizerscheinungen, sie

sind immer mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen verbunden und man bezeichnet sie κατ᾽ ἐξοχὴν als Neuralgien; dass dieselben auch im Gebiete der Hirnnerven vorkommen, ist bereits besprochen worden und kann die Quintus- oder Trigeminusneuralgie (cf. pag. 58) als Prototyp für die Neuralgien der Hirnnerven gelten.

Fig. 102.



Hautnerven des Oberarmes.

Fig. 103.

Hautnerven des Vorderarmes und der Hohlhand.

(Nach *Hirschfeld* und *Leveillé.*)

1 Nn. supraclavicularis (e plexu cervical.). *2* Hautzweige des N. axillaris. *3* und *4* N. cutan. med. *5* und *12* Hautäste des N. radial. *6* N. cutan. med. tritt durch die Fascie. *7—10* Aeste des Cutan. med. *12* N. musculo-cutaneus.

9—11 Wie in Fig. 102. *12* Hautäste des Radialis. *13—14* Weitere Verzweigungen des Cutan. med. *15* und *16* Endigungen des N. musculo-cutan. *17* N. radialis superficialis. *18* N. palmaris median. *19—23* Fingeräste des Medianus. *24* und *25* Fingeräste des Ulnaris.

Die neuralgischen Schmerzen sind meist sehr heftig, bestehen aber selten oder nie ununterbrochen, sondern treten stets nur periodenweise auf und folgen ziemlich genau dem Verlaufe und Ausbreitungsbezirke des erkrankten Nerven; sie bieten der Diagnose selten erhebliche Schwierigkeiten. — Periphere Anästhesien, d. h. solche, die eben nur auf Affectionen der peripheren Nerven,

resp. deren Endorgane zurückgeführt werden müssen, sind, wie bemerkt, selten.

ERSTES CAPITEL.

Läsionen des Plexus cervicalis.

Der Plexus cervicalis betheiligt sich im Grossen und Ganzen an den Motilitätsstörungen weit weniger, als der brachialis, was auf seiner anatomischen Beschaffenheit beruht. Unter den ihm angehörenden Nerven ist es besonders der Phrenicus, der sowohl an Lähmungs-, als Reizerscheinungen erkranken kann; weder aber die Lähmung, noch der Krampf des Phrenicus, resp. des von ihm versorgten Zwerchfelles, hat hervorragende praktische Bedeutung, da beide Affectionen für sich allein und selbständig nur sehr selten vorkommen, vielmehr meist nur als Begleiterscheinungen beobachtet werden. Die Lähmung z. B. kommt im Verlaufe der progressiven Muskelatrophie, der Hysterie, wohl auch der Bleivergiftung vor; Trauma und mechanische Compression durch Tumoren oder Abscesse in der Halsgegend können veranlassend wirken. Unter den Symptomen der Zwerchfellslähmung ist besonders eines in hohem Grade augenfällig: die mangelhafte Hervorwölbung des Epigastrium bei der Inspiration — statt dass dasselbe, wie normal, bei der Inspiration hervorgewölbt würde, wird es eingezogen und die aufgelegte Hand kann feststellen, dass das Diaphragma nicht herabsteigt. Ist nur einer der beiden Phrenici afficirt, so ist das Phänomen nur einseitig vorhanden, während sich die andere Hälfte des Zwerchfells normal erhält. Sonst ist, bei uncomplicirter Erkrankung, von Symptomen wenig wahrzunehmen, am wenigsten in der Ruhe, etwas mehr, wenn Pat. sich rascher bewegt, insofern nämlich, als er dann deutliche Dyspnoe und Erhöhung der Frequenz der Athemzüge erkennen lässt. Die anhaltende Stuhlverstopfung ist aus der fehlenden Mitwirkung des Zwerchfells bei der Bauchpresse leicht zu verstehen.

Ebenso selten wie die Lähmung ist der Krampf des Zwerchfelles, wenigstens die tonische Form desselben; Kranke, die daran leiden, haben mit schwerster Athemnoth zu kämpfen und werden schnell asphyctisch. Das stark hervorgewölbte Epigastrium steht mit dem Zwerchfell unbeweglich und ist bei Berührung oft schmerzhaft; nur der obere Theil des Thorax zeigt flache, wenig ausgiebige Athembewegungen. In einzelnen Fällen von Tetanus scheint tonischer Zwerchfellkrampf die Todesursache zu sein. Selbstständig, ohne irgend eine andere begleitende, respective veranlassende Affection, kommt er fast nie, ausgenommen bei Hysterischen, vor. Dagegen ist die klonische Form, das sogenannte Schluchzen oder Schlucken, Singultus, ausserordentlich häufig; Jedermann kennt die kurzen, stossweise auftretenden, von inspiratorischen Lauten begleiteten Zwerchfellcontractionen, welche, in ihrer Anzahl und Heftigkeit wechselnd, manchmal bis 80-, ja 100mal in der Minute auftretend, bei irgend längerer Dauer der Affection höchst lästig, ja gefährlich werden können, wenn nämlich die Nachtruhe dadurch längere Zeit bedroht wird. Das ist jedoch nur der Fall, wenn der Singultus symptomatisch,

im Verlaufe anderer Krankheiten, z. B. von Apoplexien, Peritonitiden, chronischen Magencatarrhen u. s. w. auftritt; für gewöhnlich geht die Sache schnell und von selbst, ohne jedes ärztliche Eingreifen, durch Anhalten des Athmens, Pressen bei geschlossener Stimmritze u. dergl. Volksmittel, schnell vorüber.

Therapeutisch ist gegen die Affectionen der motorischen Phrenicusfasern wenig zu machen; gegen die Lähmung hat man elektrische Reizung des Nerven, gegen den (tonischen) Krampf Chloroform und Morphium empfohlen, ohne irgendwie günstige Resultate aufweisen zu können.

Die vom Phrenicus auf seiner Bahn aufgenommenen, für Pleura, Pericardium, zum Theil auch für das Peritoneum bestimmten sensiblen Fasern können auch erkranken. Zweifellos ist die Neuralgie des Phrenicus eine nur seltene Affection, oder besser gesagt, zweifellos wird sie nur selten erkannt. Die von der Basis des Thorax, den Ansatzstellen des Zwerchfelles entsprechend auftretenden, nach allen Richtungen ausstrahlenden Schmerzen werden für Rheumatismus der Brustmuskeln oder für Intercostalneuralgie gehalten und nur in den Ausnahmefällen, wo der Schmerz gerade über dem Scalenus anticus fühlbar ist und genau dem Verlaufe des Nerven entspricht, wird die Diagnose richtig gestellt. *Valleix*'sche Schmerzpunkte (pag. 59) lassen sich bisweilen an den Dornfortsätzen der oberen Halswirbel und an den Zwerchfellansätzen nachweisen. Athmungsbehinderung tritt nur ein, wenn das Diaphragma gleichzeitig in seiner Motilität behindert ist. — Von der Aetiologie der Krankheit ist nichts bekannt, namentlich wissen wir von den Bedingungen, unter denen sie selbstständig auftritt, nichts. Als Begleiterscheinung des Morbus Basedowii, der Angina pectoris, der Sclerose der Coronararterien scheint sie nicht selten zu sein.

Eine andere, praktisch wichtigere, dem Cervicalplexus angehörige Neuralgie ist die Occipital- oder Cervico-occipitalneuralgie, welche besonders den Occipitalis major, daneben aber auch den minor, ferner den Auricuralis magnus (cf. Fig. 100) und den Subcutaneus colli ergreift. Die Kranken haben Schmerzen in der ganzen Hinterhauptsgegend, im Nacken, auch oft in den Ohren, viel seltener strahlt der Schmerz nach vorne gegen Wange und Unterkiefer aus; in den freien Intervallen fühlen sie sich ganz wohl, aber während des Anfalles wird die Belästigung sehr hochgradig, wenn sie auch nie die Höhe wie z. B. bei der Quintusneuralgie erreicht; die Patienten fürchten jede Bewegung des Kopfes und vermeiden ängstlich jeden Anlass zum Lachen, da dieses, wie Niesen, Kauen u. s. w., leicht einen Anfall hervorruft. Die steife Haltung im Genick hat etwas für die Neuralgie recht Charakteristisches. Schmerzpunkte sind manchmal an der Austrittsstelle des Occipit. major, etwa in der Mitte zwischen Proc. mastoid und den Dornfortsätzen der oberen Halswirbel nachweisbar; wo sie ganz fehlen, ist eine Verwechslung mit Torticollis rheumatica möglich, jedoch mit Berücksichtigung der im letzteren Falle fehlenden schmerzfreien Intervalle zu vermeiden. Der Verlauf der Occipitalneuralgie ist oft langwierig, aber im Ganzen gutartig und völlige Heilung nicht selten; nur wenn anatomische Läsionen des Nerven,

bedingt durch Erkrankungen der Halswirbel, die Veranlassung des Uebels bilden, ist die Prognose schlecht. Lässt sich, wie gewöhnlich, keine besondere Veranlassung nachweisen, dann sind energische Hautreize, örtliche Blutentziehungen, Behandlung mit dem galvanischen Strome zur Heilung, respective Besserung ausreichend. Subcutane Morphiuminjectionen wird man meist entbehren können. Sind gewisse schädliche ätiologische Momente bekannt, so wird man natürlich auf deren Entfernung dringen müssen; dass unter Umständen die Berufsarbeit hierbei in Betracht kommt, habe ich an den Lastträgern in den Londoner Docks beobachtet, welche gewaltige Massen auf Hinterhaupt und Nacken tragen und an der in Rede stehenden Neuralgie ausserordentlich häufig leiden (cf. *Hirt*, Krankheiten der Arb. IV, 91).

ZWEITES CAPITEL.

Läsionen des Plexus brachialis.

Der Plexus brachialis kann in seinem supra- und infraclavicularen Theile erkranken: die Affectionen des letzteren sind zweifellos die häufigeren und wohl auch die praktisch wichtigeren. Auch hier machen wir die Beobachtung, dass Motilitätsstörungen weitaus die Mehrzahl der Erkrankungen bilden. Man kann sagen, dass Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Plexus brachialis, speciell Neuralgien zu den ausgesprochenen Seltenheiten gehören.

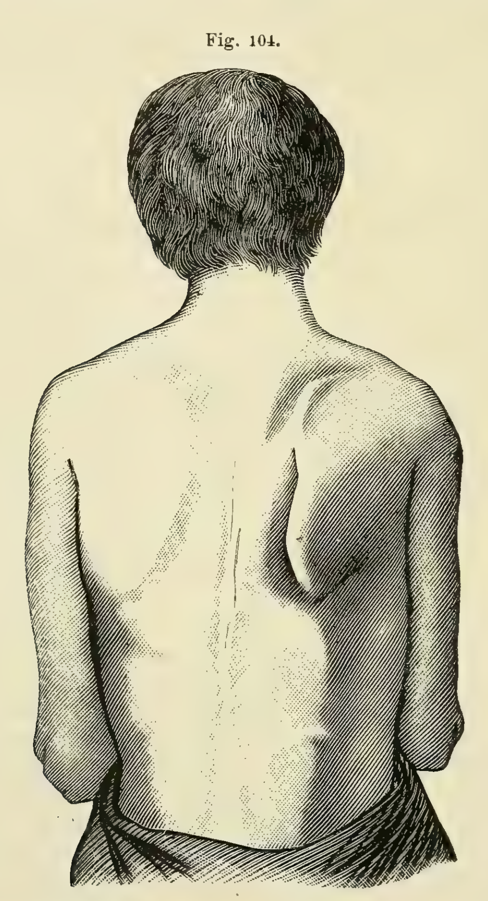
In der Pars supraclavicularis ist es vor Allem der den Thoracici posteriores angehörige N. thoracicus longus, der, aus dem fünften und sechsten Halsnerven entstehend und den Musc. serratus anticus major versorgend, in sehr interessanter und augenfälliger Weise erkranken kann.

Die sogenannte „Serratus“-Lähmung ist oft genug als Berufskrankheit aufzufassen, insofern gewisse Beschäftigungen dazu vorzugsweise prädisponiren; wird der Nerv oft und lange gedrückt, wie z. B. beim Tragen schwerer Lasten auf der Schulter oder werden die Schultermuskeln, speciell der Serratus, überangestrengt, wie z. B. beim Mähen des Getreides, bei gewissen Manipulationen der Schuster, Schneider u. s. w., so sieht man die Lähmung sich schnell entwickeln. Bisweilen fehlen allerdings solche nachweisbare ätiologische Momente und wir sind dann wieder gezwungen, auf den ungenügend zu erklärenden Einfluss der sogenannten Erkältung zurückzugreifen.

Charakteristisch sind die Symptome sowohl in der Ruhestellung als auch bei Bewegungen des Armes: in jener erscheint die Scapula gehoben und der Wirbelsäule mit ihrem unteren Winkel genähert, wobei der innere (mediale) Rand schief nach oben und aussen verläuft; die Ursache hiervon liegt in der Wirkung der Antagonisten, der Rhomboidei, des Levator scapulae und des Cucullaris, welche das Uebergewicht über den erkrankten Muskel haben (Fig. 104). Bei Bewegungen fällt auf, dass der Kranke den Arm nur bis zur Horizontalen heben kann, was einfach auf die fehlende Wirkung des Serratus, der die Scapula vorwärtsschiebt, zu beziehen ist; sowie man

diese fehlende Wirkung ersetzt und das Schulterblatt fixirt und nach vorne schiebt, gelingt die völlige Armerhebung ohne Weiteres. Bemüht sich der Kranke die in Rede stehende Bewegung auszuführen, so nähert sich die Scapula der Wirbelsäule, erhebt er den Arm nach vorn, so hebt sich der innere Scapularrand flügelförmig ab und gestattet das Befühlen der inneren Fläche der Scapula mit der Hand (Fig. 105). Dieses Verhalten ist sehr charakteristisch und im Vereine mit den übrigen Zeichen durchaus ausreichend, um die Diagnose zu

Fig. 104.



Stellung des Schulterblattes bei herabhängendem Arm bei rechtsseitiger Serratuslähmung eines 35jährigen Mannes. (Nach *Eichhorst.*)

sichern. Ausser einer mässigen Störung der Adduction des Armes, welche z. B. das Kreuzen der Arme über die Brust erschwert, ist nichts Abnormes weiter zu erwähnen, namentlich sind bei der reinen Serratuslähmung keine nennenswerthen Sensibilitätsstörungen zu bemerken. — Da die Affection nicht selten im Verlauf der progressiven Muskelatrophie auftritt — manchmal leitet sie dieselbe auch ein — so ist es nicht zu verwundern, wenn man bisweilen den nicht functionirenden Muskel atrophisch antrifft. Bei der traumatischen Lähmung

lässt die Atrophie viele Jahre auf sich warten; der Muskel bleibt unversehrt, das elektrische Verhalten normal — Entartungsreaction (EaR s. pag. 76) ist durchaus nicht immer zu constatiren — und doch tritt keine Besserung ein. Die Prognose ist nämlich im Ganzen schlecht, die Krankheit dauert im günstigsten Falle sehr lange, Wochen, Monate, Jahre, oft ist sie überhaupt nicht heilbar und der Patient muss mit seiner recht lästigen Bewegungsstörung sein Leben hinbringen. Auf die elektrische Behandlung, gleichviel wie man

Fig. 105.



Dieselbe bei erhobenen Armen.

dieselbe handhabt, setze man keine zu grossen Hoffnungen, in schweren Fällen gehen sie sicher nicht in Erfüllung.

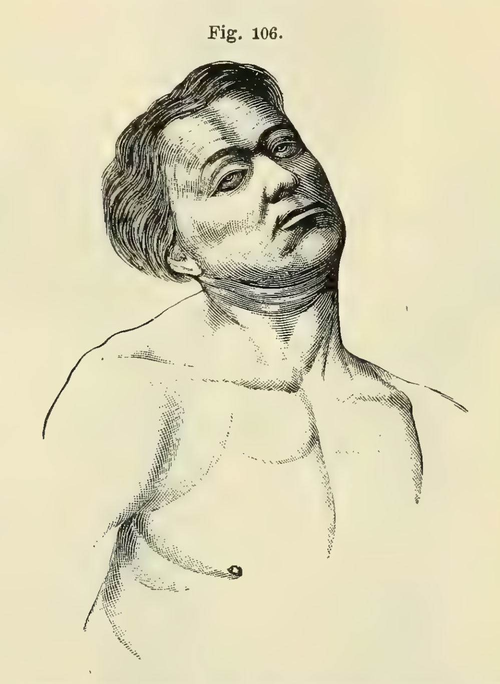
Die Lähmungen des Pectoralis major und minor (N. thoracici anteriores), der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae (N. dorsalis scapulae), des Latissimus dorsi, Subscapularis und Teres major (N. subscapulares), endlich des Supra- und infraspinatus (N. suprascapularis) haben für sich allein keine praktische Bedeutung und werden, soweit erforderlich, bei Besprechung der progressiven Muskel-

atrophie noch erwähnt werden; eine Läsion des Suprascapul. sinister hat *Hoffmann*, des dexter *Bernhardt* (Sitzung der Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankheiten vom 11. März 1889) beschrieben.

Krämpfe in den hierher gehörigen Muskeln sind ebenfalls nicht häufig; eine charakteristische Kopfstellung bedingt der einseitige Krampf im Splenius capitis (s. Fig. 106), doppelseitige Krämpfe in den tiefen Nackenmuskeln bewirken starkes Rückwärtsziehen des Kopfes, Krampf in den Rhomboidei alterirt den Stand des Schulterblattes u. s. w.

Von den zur Pars infraclavicularis gehörigen Nerven erkrankt keiner so häufig, als der die Fortsetzung des (hinteren secundären) Stammes des Plex. brachialis bildende sehr starke N. radialis,

Fig. 106.



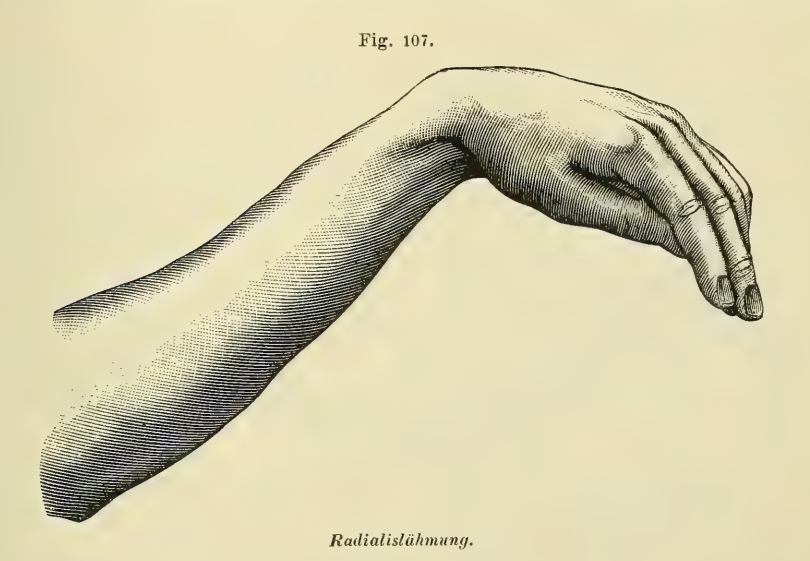
Kopfstellung bei Krampf des rechten Musculus splenius capitis.

welcher die Haut und die Muskeln der Streckseite des Armes versorgt.

Die Radialislähmung ist, wie kaum eine andere, auf den ersten Blick zu erkennen: der Kranke, dem die Extensoren gelähmt sind, ist nämlich nicht im Stande, beim Ausstrecken des Armes die Hand zu erheben, und jede Seitwärtsbewegung derselben macht Schwierigkeiten. Dorsalflexion, welche der Extensor carpi radialis und ulnaris besorgen, ist unmöglich, Ab- und Adduction erschwert — die Hand hängt in Beugestellung schlaff herab (Fig. 107), sie kann, auf einer Tischplatte ruhend, nicht erhoben werden. Bei genauerer Untersuchung ergibt sich, dass die erste Phalanx der flectirten Finger selbstständig, d. h. ohne fremde Hilfe nicht gestreckt werden kann,

dass aber, falls diese Phalanx passiv gestreckt wird, eine Streckung der Endphalangen sehr wohl zu ermöglichen ist; das erste Factum wird aus der Lähmung der Extensoren, die bekanntlich auf der Dorsalseite der ersten Phalanx in eine Aponeurose übergehen, das zweite aus der Unversehrtheit der (vom Ulnaris versorgten) Interossei erklärt. Da die Extensoren auch des Daumens afficirt sind, so kann selbstredend auch dieser nicht gestreckt werden; die Abduction des Daumens fällt wegen des Ergriffenseins des entsprechenden Muskels weg. Interessant sind die Verhältnisse, welche sich bei Untersuchung des ausgestreckten und des flectirten Vorderarmes darbieten: ist z. B. der Vorderarm gestreckt, so kann er, in Pronationsstellung befindlich, nicht supinirt werden, weil der Supinator brevis gelähmt ist, ist er aber gebeugt, so besorgt der intacte Biceps die Supination ungehindert. Und ferner: der in supinirter Stellung befindliche Vorderarm wird von den intacten Muskeln, nämlich vom Biceps und Brachialis internus,

Fig. 107.



Radialislähmung.

anstandslos flectirt, befindet er sich aber in der sogenannten Mitellastellung, d. h. ist er halb pronirt, dann ist die Beugung wegen der Affection des Supin. longus unvollständig. Der Bauch dieses Muskels, der bei Beugung des Vorderarmes charakteristisch vorspringt, ist absolut nicht zu fühlen. Dass der Triceps an der Lähmung theilnimmt, findet sich nur dann, wenn die Läsion hoch oben sitzt („Krückenlähmung“); gewöhnlich ist sie an der Umschlagsstelle des Radialis oder weiter unten, dann functionirt der Triceps natürlich normal. Zu wirklich bleibender Ernährungsstörung der afficirten Muskeln, zu ausgesprochener Atrophie derselben kommt es bei der Drucklähmung nur sehr selten, dagegen sieht man sie häufig, wenn sich die Paralyse in Folge und im Verlauf der Bleivergiftung entwickelt.

Da auch die an sich gesunden Flexoren dadurch, dass in Folge des Herabhängens der Hand ihre Insertionspunkte einander abnorm genähert sind, in ihrer Wirkung geschwächt werden, so sind die

Functionsstörungen, über welche der Kranke zu klagen hat, sehr erheblich: er kann die Hand fast gar nicht brauchen, er kann nichts fassen und angreifen, feinere Hantirungen, Schreiben, Zeichnen u. s. w. sind unmöglich, und in der grossen Mehrzahl der Fälle ist er während der ganzen Dauer der Affection arbeits- und erwerbsunfähig. — Sensibilitätsstörungen pflegen die durch die Krankheit bedingten Unbequemlichkeiten selten wesentlich zu erhöhen; manchmal sind allerdings Parästhesien nachweisbar, Kälte- und Taubheitsgefühl, Ameisenkriechen u. dergl., manchmal ist auch die Sensibilität wesentlich herabgesetzt, so dass man von zonenweise auftretenden Anästhesien sprechen kann, das Alles ist jedoch ohne Belang und hat wenig Einfluss auf das Befinden des Patienten. Lästig dagegen sind manchmal noch eigenthümliche, auf dem Handrücken sich bildende schmerzlose Anschwellungen der Strecksehnen, knotige Auftreibungen, welche *Gubler* als Tenosynitis hypertrophica beschrieben hat und welche auf die den Sehnen zugefügten mechanischen Insulte zurückzuführen sind.

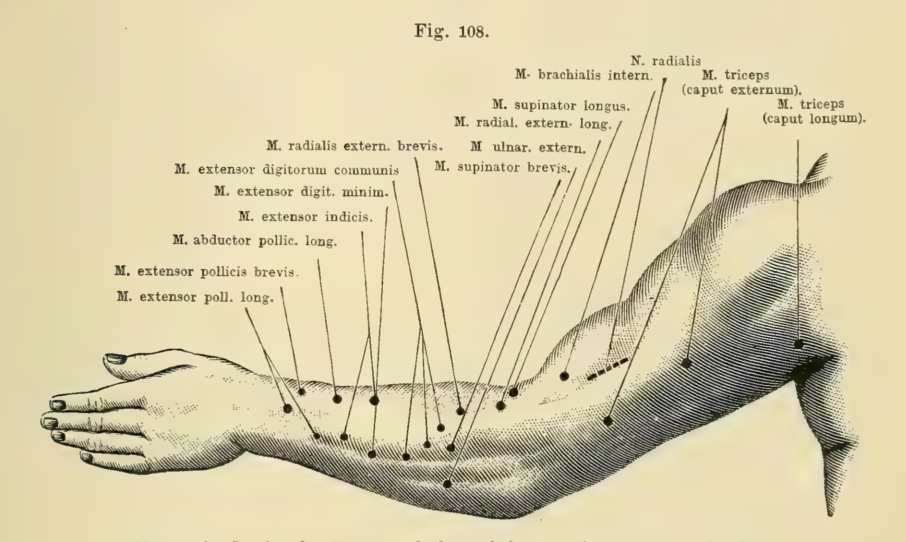
Dauer und Verlauf der Radialislähmung können sich sehr verschieden gestalten und es ist oft misslich, wenn man sich gleich bei Beginn der Affection hierüber aussprechen soll. Die elektrische Untersuchung, welche das Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den constanten und faradischen Strom feststellt, ist allein im Stande, Anhalt über die Dauer der Krankheit zu geben: wir finden hier dasselbe Verhalten, wie wir es bei der peripheren Facialislähmung auf pag. 76 beschrieben haben und es genügt, auf das dort Gesagte zu verweisen. Nochmals sei aber auch hier daran erinnert, dass die Prognose betreffs der Dauer der Krankheit niemals ohne vorherige elektrische Untersuchung des Nerven und der Muskeln gestellt werden darf.

Die Aetiologie der Radialislähmung ist insofern interessant, als wir bezüglich derselben ziemlich orientirt sind; während man, wie allbekannt, die Ursache vieler nervöser Affectionen gar nicht kennt und auf das Heranziehen recht unklarer Factoren, wie z. B. der Erkältung u. s. w. angewiesen ist, scheint sich die Radialislähmung nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse immer nur auf zwei Momente zurückführen zu lassen, nämlich entweder auf eine mechanische oder auf eine chemische Läsion. Der mechanischen Läsionen, „Traumen", welche hier in Betracht kommen, gibt es eine ganze Anzahl; sehr gewöhnlich besteht das Trauma darin, dass der Patient, während er schwer ermüdet oder trunken oder sonstwie erschöpft einschlief, den (meist linken) Arm als Stütze für den Kopf benützte — letzterer comprimirte den Nerv im unteren Drittel des Humerus und führte so die Läsion, oft innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit herbei; oder aber der den Kopf des Schlafenden stützende Arm wurde mit der äusseren Seite gegen eine Stuhlkante oder dergl. gedrückt und in Folge dessen gelähmt — „Schlaflähmung". Weiter handelt es sich oft um Compressionen des Nerven, welche mit der Berufsarbeit der Patienten zusammenhängend, durch Stricke, Henkel von Krügen (die Wasserträgerlähmung von Rennes) u. s. w. herbeigeführt werden. Zu festes Einschnüren der Säuglinge, wobei die Arme übermässig comprimirt werden, zu enge Gypsverbände,

endlich alle directen Verletzungen des Nerven, Schnitt-, Hieb-, Schusswunden, Compression des Nerven durch abnorme Callusbildung nach Humerusfractur sind hierher zu rechnen.

Die chemischen Läsionen sind auf die Wirkung gewisser Gifte zurückzuführen, unter denen wir zunächst das Blei zu nennen haben; es ist eine ebenso merkwürdige als sicher constatirte Thatsache, auf welche wir bei Besprechung der Bleivergiftung zurückkommen werden, dass dasselbe hervorragend häufig auf die durch die Radiales versorgten Muskeln wirkt. Die hierbei entstehende Radialislähmung ist aber nicht, wie die auf mechanischem Wege erzeugte, eine selbstständige, für sich bestehende Krankheit, sondern nur als Theilerscheinung einer Allgemeinintoxication anzusehen, welche, nach ziemlich überall acceptirter Auffassung (*Leyden* u. v. A.), auf eine degenerative Atrophie

Fig. 108.

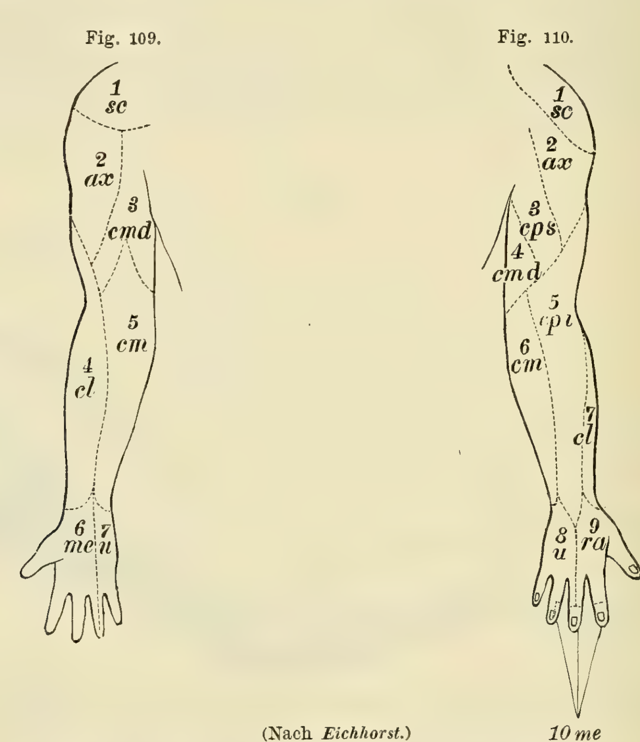


Motorische Punkte des Nervus radialis und der von ihm versorgten Muskeln.

der motorischen peripheren Fasern, der sich oft eine Rückenmarksaffection zugesellt, zurückzuführen ist, und sich von jener, der mechanischen, wie wir hier präsumirend bemerken wollen, durch das Freibleiben des M. supinator longus und des Triceps unterscheidet. In neuester Zeit sind wiederholt Fälle publicirt worden, wo nach subcutanen Aetherinjectionen, die zu therapeutischen Zwecken in die Streckseite des Vorderarmes gemacht worden waren, Radialislähmungen auftraten (*Falkenheim, Arnozan, Remak, H. Neumann*, cf. Lit.); man wird bei diesem ärztlichen Eingriffe auf die möglichen Folgen desselben Rücksicht zu nehmen haben.

Im Gegensatz zu den Lähmungs- treten Reizungserscheinungen im Radialisgebiete, Krämpfe der von ihm versorgten Muskeln verschwindend selten auf; man hat sie besonders nach manuellen Ueberanstrengungen, forcirtem Turnen u. s. w beobachtet (*Hochhaus*, Deutsche med. Wochenschr. 1886, 47).

Bei der Behandlung spielt die Elektricität nicht blos die Haupt-, sondern überhaupt die einzig erwähnenswerthe Rolle. Man hat von den motorischen Punkten aus (Fig. 108) die Muskeln mit dem constanten Strom zu reizen und ausserdem öfter ausgedehnte faradische Hautpinselungen der erkrankten Partien vorzunehmen. Dass etwa vorhandene causale Momente, z. B. der Druck von Krücken, von luxirten Knochen u. s. w., zu beseitigen sind, bedarf keiner Erwähnung.



(Nach *Eichhorst.*)

Die Vertheilung der Hautäste der Radial- und der übrigen Hautnerven.

Fig. 109. Volare Fläche der oberen Extremität. *1 sc* Nn. supraclaviculares. *2 ax* N. axillaris. *3 cmd* N. cutaneus medialis s. internus. *4 cl* N. cutaneus lateralis s. externus. *5 cm* N. cutaneus medius s. internus major. *6 me* N. medianus. *7 u* N. ulnaris.

Fig. 110. Dorsale Fläche der oberen Extremität. *1 sc* Nn. supraclaviculares. *2 ax* N. axillaris. *3 cps* N. cutaneus posterior superior n. radialis. *4 cmd* N. cutaneus medialis s. internus. *5 cpi* N. cutaneus posterior inferior n. radialis. *6 cm* N. cutaneus medius s. internus major. *7 cl* N. cutaneus lateralis s. externus. *8 u* N. ulnaris. *9 ra* N. radialis. *10 me* N. medianus.

Die sensiblen Störungen, welche dem Gebiete des Radialis angehören, werden bei Besprechung der Cervico-brachialneuralgie Erwähnung finden. In welcher Weise die Vertheilung der Hautnerven an den Oberextremitäten platzgreift, ist aus den Figuren 109, 110 und 111 ersichtlich.

Medianus und Ulnaris besorgen gemeinsam die Innervation der Muskeln und der Haut an der inneren Seite des Vorderarms und der Hand;

jener übernimmt fast alle Beugemuskeln des Vorderarms, so den Pronator teres und quadratus, den Radialis internus, den Flexor digitorum sublimis und einen Theil des profundus, und überlässt nur den Ulnaris internus dem N. ulnaris, während er vom Thenar den Abductor brevis, den Opponens, den hochlagernden Kopf des Flexor brevis und ferner die 3 ersten Musc. lumbricales für sich in Anspruch nimmt. Diesem, dem Ulnaris, liegt es ob, ausser dem Einen Beuger besonders den Antithenar, den Adductor pollicis brevis, den tiefen Kopf des Flexor pollic. brevis, den vierten Musc. lumbric. und die Musc. interossei zu versorgen.

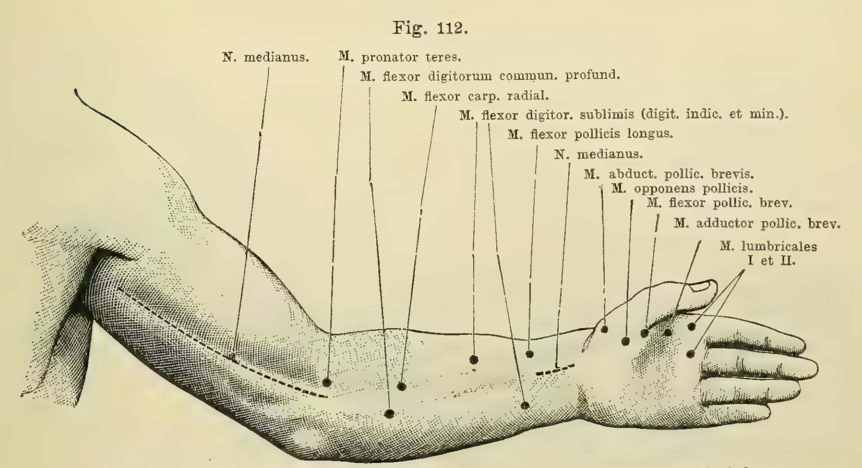
Fig. 111.



Detaillirte Vertheilung der Nerven auf der Dorsalseite der Finger. (Krause.) *r* N. radialis. *u* N. ulnaris. *m* N. medianus.

Beide Nerven haben mit einander gemeinsam, dass sie für sich allein selbstständig nur sehr selten, viel seltener als der Radialis, erkranken, dass sie aber nicht blos, wie jener, fast ausschliesslich in ihren motorischen, sondern dass sie auch in ihren sensiblen Fasern afficirt werden, so dass man neben der Lähmung auch von Neuralgien zu sprechen genöthigt ist. Was ihre Aetiologie betrifft, so darf es, wie beim Radialis, als Regel gelten, dass Motilitätsstörungen, wenn keine anderweitige Krankheit (progressive Muskelatrophie u. dergl.) daneben existirt, nur in Folge von mechanischen Insulten vorkommen, während die Neuralgien auch unter anderen Bedingungen, z. B. nach acuten Erkrankungen, nach Erkältungen, manchmal auch ohne jede nach-

Fig. 112.



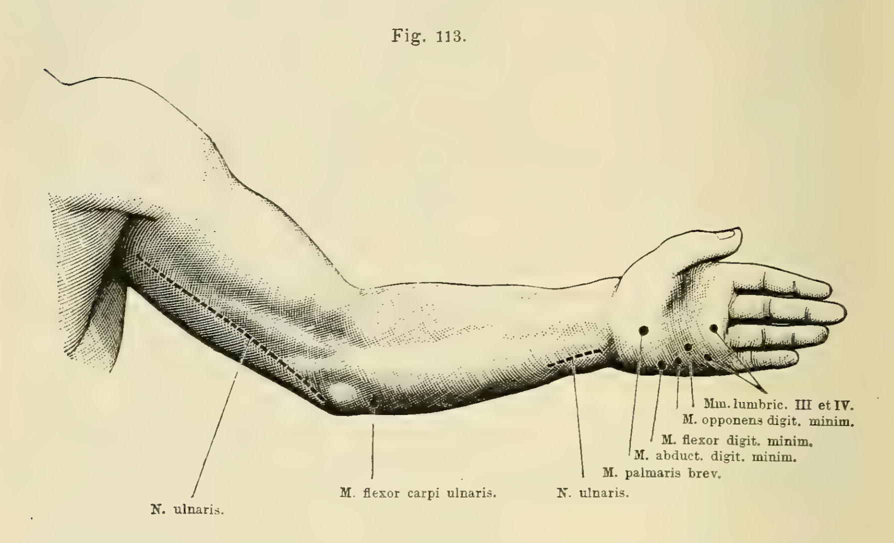
Motorische Punkte des Nervus medianus und der von ihm versorgten Muskeln.

weisbare Ursache auftreten. Die Ulnarislähmung als Berufskrankheit hat schon *Duchenne* wiederholt bei Arbeitern, die den Ellbogen fest auf eine harte Unterlage aufdrücken, beobachtet und auch bei solchen, deren Kleinfingerballen dem häufigen Aufschlagen

von Instrumenten ausgesetzt ist (Tischlern, Färbern, Schustern u. s. w.), kommt sie nicht selten vor.

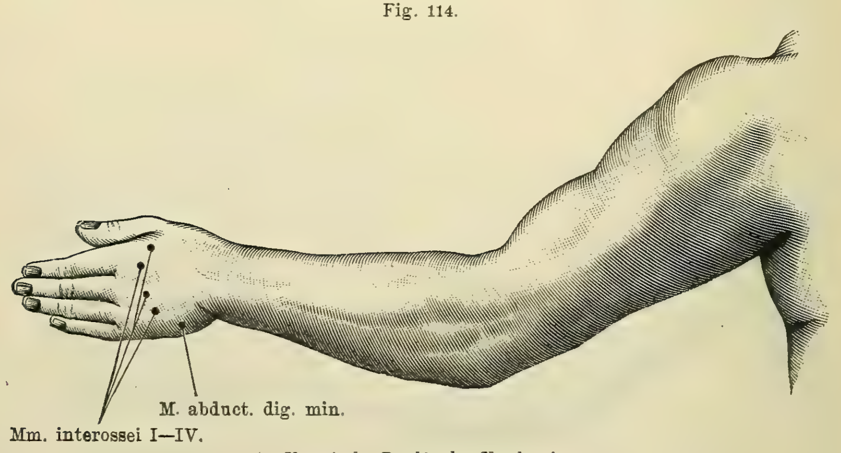
Die isolirte Medianuslähmung ist zunächst dadurch charakterisirt, dass der erkrankte Vorderarm nicht pronirt und die

Fig. 113.



Hand nicht flectirt werden kann, wie sich aus den anatomischen Verhältnissen von selbst ergibt; eine ganz geringe Beugung der Hand, und zwar ulnarwärts, ermöglicht der (intacte) Flexor carpi ulnaris. Die Endphalangen der Finger sind nicht, dagegen die ersten sehr

Fig. 114.



Motorische Punkte des N. ulnaris.

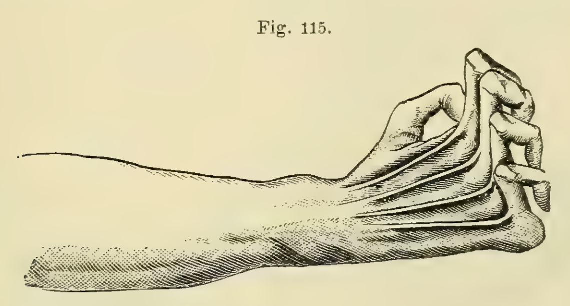
wohl zu flectiren — letzteres besorgen die Interossei. Der Theil des Flexor digit. profundus, der vom Ulnaris versorgt wird, ermöglicht den Kranken, einzelne Gegenstände mit dem 3., 4. und 5. Finger anzufassen. Der extendirte und adducirte, dem Zeigefinger fest an-

liegende Daumen kann von dem Patienten so gut wie gar nicht benützt werden.

Im Gegensatz hierzu findet man bei der Ulnarislähmung, dass der Daumen in Folge der Lähmung des Adductor pollicis nicht fest gegen den Zeigefinger angedrückt werden kann, dass die Endphalangen der Finger nicht gestreckt, die Grundphalangen nicht gebeugt werden können (Lähmung der Interossei) und dass der kleine Finger fast ganz gebrauchsunfähig ist. Gemeinsam mit der Medianuslähmung ist ihr die mangelhafte Beugung des Handgelenkes; namentlich die ulnare Seitwärtsbewegung ist wegen der Lähmung des Flexor ulnaris gestört. Dass das Spreizen der Finger und das Wiederzusammenbringen derselben grosse Schwierigkeiten macht, ja fast unmöglich ist, erleichtert die Diagnose der Ulnarislähmung, welche überhaupt keinen Schwierigkeiten unterliegt, sehr.

Muskelatrophien entwickeln sich im Verlaufe beider Lähmungen nicht selten, häufiger aber jedenfalls bei der des Ulnaris. Man sieht dann am Handrücken die Interossealfurchen, und wenn sich die Atrophie vorzugsweise auf die Interossei und Lumbricales bezieht, so gewinnt die Hand ein eigenthümliches Aussehen — sie

Fig. 115.



Klauenhand. Dorsalseite. Nach *Duchenne.*

gleicht, indem die gesunden Antagonisten (Extensor digit. commun. und Flexor digitorum) die ersten Phalangen dorsalflectiren, die 2. und 3. dagegen vollständig beugen, einer Klaue (griffe). Vergl. Fig. 115, „Klauenhand“. Dass sich die Atrophie auf den Kleinfingerballen beschränkt, habe ich wiederholt bei Tischlern, nach ihrer Angabe in Folge vielen Hobelns, beobachtet.

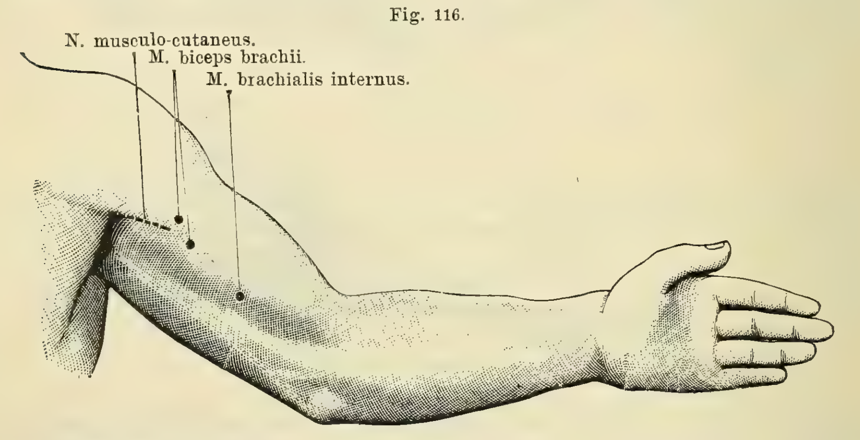
Die Affectionen der sensiblen Fasern des Medianus und Ulnaris kommen entweder gleichzeitig mit denen der motorischen, oder für sich allein bestehend vor. Im ersteren Falle handelt es sich um Sensibilitätsstörungen, Parästhesien, Taubheitsgefühl, Anästhesie, manchmal auch ausgesprochene, besonders im Anfangsstadium der Lähmung auftretende Schmerzen, im letzteren entwickeln sich wahre Neuralgien, lebhafte, spontan auftretende, lancinirende, dem Verlauf des Nervenstammes folgende Schmerzen, welche durch Druck auf den Nerv verstärkt werden. Im Gebiete des Medianus beobachtet man solche Affectionen zwar öfter als beim Ulnaris, doch sind sie auch hier nicht häufig; ich habe sie einige Male nach acuten Krankheiten, speciell nach Typhus auftreten sehen. Sie bieten in ihrem Verlaufe nichts von anderen Neuralgien Abweichendes, nur ist zu bemerken, dass

sich in ihrem Verlaufe, auch wenn Motilitätsstörungen fehlen, Atrophie der Interossei und damit die Klauenhand entwickeln kann. Auch darf nicht übersehen werden, dass bei der Ulnarisneuralgie bisweilen nach jahrelanger Pause Recidive auftreten, wofür sich eine Ursache oder Erklärung nicht auffinden lässt.

Am Oberarm ist endlich noch des Musculo-cutaneus und des N. axillaris (s. circumflexus) zu gedenken (Fig. 116), welche für sich allein oder in Gemeinschaft mit den anderen Plexusnerven erkranken können. Jener, der Cutan. brach. externus (cf. pag. 277) versorgt den Coraco-brachialis, Brachialis internus und Biceps, dieser den Deltoideus.

Erkrankung der motorischen Fasern des Musculo-cutaneus (selbstständig nur in Folge von Verletzung bei chirurgischen Operationen beobachtet) erschwert und verhindert die Beugung des Vorderarmes gegen den Oberarm, Affectionen des Axillaris machen Entfernen des Armes vom Rumpfe schwierig, ja unmöglich, wenn, wie

Fig. 116.



Motorische Punkte des Nervus musculo-cutaneus und der von ihm versorgten Muskeln.

häufig, im Verlaufe der Krankheit der Deltoideus atrophirt, was an der Abflachung der Schulter leicht erkannt wird. Entartungsreaction ist dann oftmals nachzuweisen. — Bisweilen drängt sich die Theilnahme der sensiblen Fasern des Axillarisgebietes in den Vordergrund, die Kranken klagen über heftige, neuralgiforme Schmerzen (*Heon,* cf. Lit.), welche besonders bei Versuchen, den Arm zu bewegen, exacerbiren; hier ist die genaue Untersuchung des Schultergelenkes geboten, und man hat oft genug Gelegenheit, zu sehen, dass eine chronische Entzündung desselben vorhanden ist, welche als Ursache für die periphere Neuritis anzusehen ist.

In anderen Fällen wieder ergibt sich, dass das Gelenk frei von jeder anatomischen Erkrankung ist, dann muss man an Gelenkneurose denken. Hierüber vergl. das Capitel über „Hysterie". Eine heftige Erschütterung, ein Fall auf das Schultergelenk, der anfänglich fast erscheinungslos blieb, kann zu jahrelanger Erkrankung, an der das Gelenk und die Nerven des Plexus in gleicher Weise Antheil nehmen, Veranlassung geben.

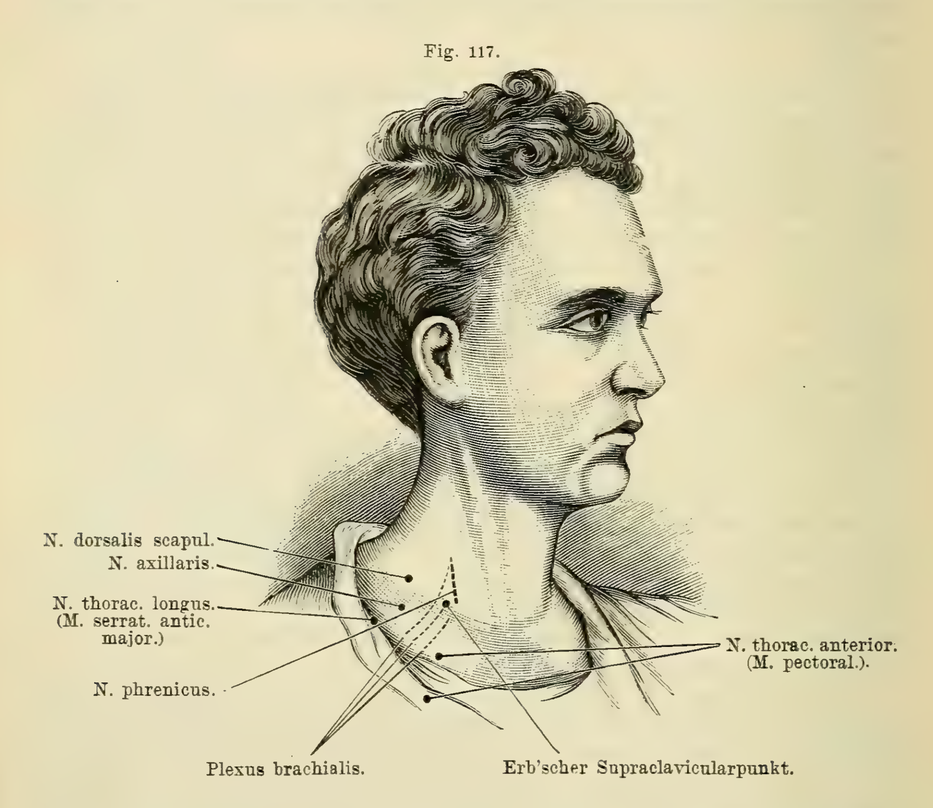
Bezüglich der Behandlung ist bei jeder einzelnen der genannten Affectionen der Armnerven darauf aufmerksam zu machen, dass neben der causalen Therapie immer möglichst bald auf die Anwendung des constanten Stromes gedrungen werden muss; Zeit mit anderen Massnahmen, wie Baden, Massiren, Einreiben u. dergl. zu verlieren, muss als Kunstfehler bezeichnet werden. In welcher Weise die Application der Elektroden zu erfolgen hat, geht aus den einzelnen Figuren (108 bis 116) hervor, wo die motorischen Punkte genau angegeben sind. Dass man neben der Elektrotherapie zur Beruhigung der Kranken indifferente Verordnungen treffen, Einreibungen, systematische Muskelbewegungen etc. empfehlen kann, ist selbstverständlich.

Dass nicht blos einer, sondern gleichzeitig mehrere Nerven des Plexus brachialis gelähmt werden, kommt nicht selten vor; *Duchenne* hat zuerst solche Fälle beschrieben, welche bei Kindern in Folge geburtshilflicher Operationen, Wendungen mit nachfolgender Extraction, des Prager Handgriffes u. s. w. vorkamen, und sie als „Paralysie obstétricale infantile du membre supérieur", also etwa „Entbindungslähmung" bezeichnet. Unabhängig von dem französischen Forscher lieferte *Erb* ein treffendes, markantes Bild der in Rede stehenden Affection: die Plexuslähmung hat gleichzeitige Lähmung des Deltoideus, des Biceps, Brachialis internus und Supinator longus zur Folge, und der Patient kann weder den Oberarm gegen die Schulter, noch den Vorder- gegen den Oberarm bewegen, die ganze Extremität hängt schlaff herab, während Finger und Hand ihre Beweglichkeit behalten. Die Lähmung muss ihren Sitz an einem Punkte haben, wo die Fasern des Axillaris, Musculo-cutaneus und Radialis noch nahe zusammenliegen, — das ist etwa an der Austrittsstelle des 6. Cervicalnerven zwischen den Scalenis der Fall, und von diesem Punkte, dem sogenannten *Erb*'schen oder Supraclavicularpunkte (cf. Fig. 117), gelingt die gleichzeitige Reizung der oben genannten vier Muskeln. Ist auch der Infraspinatus gelähmt, so kann der Kranke den einwärts rotirten Arm nicht nach aussen rollen.

Die in Rede stehende Lähmung, welche *Erb* treffend als „combinirte Schulterarmlähmung" bezeichnet, ist eine oft recht langwierige, den Patienten schwer schädigende Krankheit; je länger sie dauert, um so mehr leidet der Ernährungszustand der Muskeln und man kann die verschiedensten Grade von Atrophie, besonders hochgradig oft im Deltoideus, constatiren. Dabei ergibt die elektrische Untersuchung, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven zwar nicht erloschen, wohl aber ebenso wie die faradische Erregbarkeit der Muskeln vermindert, und dass die galvanische Erregbarkeit des Muskels qualitativ und quantitativ verändert ist, ein Zustand, den *Erb* als partielle Entartungsreaction bezeichnet hat; bisweilen ist auch complete Entartungsreaction (cf. pag. 76) vorhanden. Ereignet es sich, dass auch der Sympathicus an der Erkrankung theilnimmt (*Seeligmüller*), dann bedingen die auf Lähmung desselben zurückzuführenden Erscheinungen, wie z. B. Verkleinerung der Pupille, Verengerung der Lidspalte, Retraction des Bulbus auf der gelähmten Seite weitere Belästigung des Patienten. In welcher

Weise die Betheiligung des Sympathicus zu erklären sei, ob, wie *Klumpke* (cf. Lit.) meint, die Läsion des Ramus communicans des ersten Dorsalnerven dabei in Betracht kommt, ist noch nicht entschieden. Sind sensible Fasern mitafficirt, so können ausgebreitete sensible neben den vorhandenen motorischen Störungen constatirt werden, und der Patient klagt dann neben seiner schwer gestörten Beweglichkeit des Armes auch noch über Schmerzen, Gefühl von Taubheit und Ameisenkriechen darin. Die Behandlung ist selbstredend eine vorzugsweise elektrische, und wird neben galvanischer Reizung vom *Erb*'schen Punkte aus, auf faradische Pinselung, die

Fig. 117.



reflectorisch manchmal sehr günstig wirkt, Rücksicht genommen werden müssen.

Eigenartige und recht merkwürdige Motilitätsstörungen in den oberen Extremitäten werden im Zusammenhange und als directe Folge gewisser Berufsarbeiten beobachtet; nicht als ob es sich dabei um mechanische Anstrengung, um besonderen Kraftaufwand der Muskeln handelte, so dass man an periphere Läsionen des Plexus etwa als Folge von Ueberanstrengung denken könnte, kommen vielmehr nur solche Beschäftigungen und Manipulationen in Betracht, bei welchen die Coordination der Bewegungen eine gewisse Rolle spielt. Da in vielen Fällen — aber durchaus nicht in allen — die Störung der Coordination in den Bewegungen als Ursache der in Rede stehen-

den Affectionen anzusehen ist, so mag man den von *Benedikt* dafür vorgeschlagenen Namen der „coordinatorischen Beschäftigungsneurosen“ auch fernerhin acceptiren, wenngleich eben betont werden muss, dass derselbe nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen passt.

Unter den Beschäftigungen, welche relativ häufig zu den in Rede stehenden Störungen Veranlassung geben, ist das Schreiben in erster Linie zu nennen und der sogenannte „Schreibkrampf“, Mogigraphia, Graphospasmus, gehört zu den sehr fleissig studirten Nervenkrankheiten; trotzdem sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch äusserst gering, und es steht fest, dass wir noch nicht über die Beschreibung der Symptome hinausgekommen sind: Pathogenese und Therapie sind terrae incognitae.

Zunächst ist festzustellen, dass es sich nur in einem Bruchtheil der Fälle um das Auftreten eines Krampfes, Spasmus, handelt; oft gestaltet sich die Sache so, dass der Patient eines Tages, nachdem er Wochen und Monate lang schon bemerkt hatte, dass die Hand beim Schreiben leichter ermüde, wie früher, nicht mehr im Stande ist, auch nur Eine Zeile ohne Anstrengung zu schreiben; sobald die Feder in die Hand genommen wird, stellt sich das Gefühl der Ermüdung ein, mühselig wird die Feder gehalten und nach $^1/_2$ bis 1 Minute sinkt Hand und Arm, wobei sich im Vorder- oder Oberarm, wohl auch in der Schulter mehr oder minder intensive Schmerzen einstellen, wie gelähmt zu Boden — der Schreibkrampf ist hier eine Schreiblähmung. Oder aber die Hand beginnt, sobald der Federhalter ergriffen wird, zu zittern und es wird eine unsichere, zitterige Schrift geliefert, was um so auffallender ist, als sich bei der Untersuchung des Patienten findet, dass seine Hände und speciell seine rechte Hand, wenn sie nicht zu schreiben beabsichtigt, nicht im Geringsten einen Tremor erkennen lässt. Nur manchmal sieht man, dass sich beim Ergreifen der Feder thatsächlich ein krampfhafter Zustand in der Hand- und Vorderarmmusculatur entwickelt, dass Hand und Arm in unwillkürliche Bewegung gerathen oder dass sie steif und unbeweglich werden (klonischer und tonischer Krampf); die Feder wird dann entweder unregelmässig hin- und hergeschleudert oder krampfhaft fest gegen das Papier gepresst — in beiden Fällen ist jedes Schreiben unmöglich. Untersucht man nun weiter, so findet man, dass andere Störungen völlig fehlen; insbesondere constatirt man, dass der Patient zu jeder, selbst der minutiösesten Arbeit ohne Weiteres fähig ist, dass er (mit Bleistift) zeichnet, Clavier spielt, Handarbeiten verrichtet u. s. w. Auch sieht man meist, dass die elektrische Untersuchung der anscheinend so schwer erkrankten Musculatur nichts nennenswerthes Abnormes ergibt, — *Dubois* (Schweiz. Corr.-Bl. 1887, 5) fand die Erregbarkeit für beide Stromesarten, besonders im Thenar, gesteigert — dass sich die Sensibilität im Grossen und Ganzen normal verhält, dass Schmerzen nur bei forcirten Schreibversuchen auftreten u. s. w. Kurz, der Kranke kann Alles, was man von ihm verlangt, nur nicht — schreiben.

In ähnlicher Weise finden sich Ermüdungszustände der Muskeln bei Leuten, die viel (berufsmässig) Clavier spielen; hier kommt nicht blos die rechte, sondern auch (besonders bei weiblichen Patienten) die linke Hand in Betracht — Schmerzen und Schwäche können auch in

der Linken so bedeutend werden, dass das Clavierspielen völlig aufgegeben werden muss; es wird dies um so eher nothwendig, wenn die Schmerzen und die Schwäche im Arm nicht blos während des Spielens, sondern auch in der Ruhe anhalten, so dass die Patienten ununterbrochen klagen. Ferner bei Telegraphisten, Cigarrenwicklern, Kuhmägden (in Folge von Melken der Kühe), auch (aber selten) bei Schneidern in Folge häufigen Hantirens mit der schweren Scheere u. s. w. Ueberall ist die Berufsarbeit die alleinige Krankheitsursache, ohne dass wir aber wüssten, in welcher Weise und auf welche Organe sie schädlich einwirkt. Am unwahrscheinlichsten ist es, dass es sich um eine periphere Affection handelt, dagegen spricht das völlig negative Ergebniss jeder Untersuchung der Muskeln und Nerven, und wohl auch die Fruchtlosigkeit aller therapeutischen Massnahmen; der Theorie, dass es sich um eine primäre Schwächung einzelner Muskeln und secundären Krampf der Antagonisten *(Zuradelli)*, oder um einen von den sensiblen Hautnerven ausgehenden Reflexkrampf *(Fritz)* oder endlich um Leitungsstörungen in den beim Schreiben thätigen Nervmuskelapparaten handle, vermögen wir nicht beizutreten, wir sind vielmehr der Ansicht, dass die durch die Berufsarbeit hervorgerufenen Schwächungen und Motilitätsstörungen der oberen Extremität lediglich centraler Natur sind und ihren Sitz in der Hirnrinde haben: die beim Schreiben und bei anderen auf gemeinsamem Zusammenwirken der Armmuskeln beruhenden Bewegungen in Betracht kommenden, ihrer Lage nach noch unbekannten Centren gerathen, oft in Folge der Ueberanstrengung, oft auch ohne nachweisbare Ursache lediglich in Folge allgemein gesteigerter, vielleicht hereditärer Nervosität in einen Zustand entweder der Lähmung oder der Reizung, welcher dann die entsprechenden Störungen in den Extremitäten bedingt. Dass es neben diesen, auf functioneller Erkrankung der Hirnrinde beruhenden, auch andere Fälle gibt, bei denen anatomische Läsionen, sei es der Centralorgane, sei es der peripheren Nerven Ursache der in Rede stehenden Motilitätsstörungen sind, ist selbstredend; so kann man manchmal als einzigen palpablen Rest alter Hemiplegien oder aber bei geringfügigen, disseminirten Sclerosirungen einzelner Faserzüge im Rückenmark, oder endlich, wie ich wiederholt gesehen habe, im Initialstadium der Tabes, Störungen beim Schreiben und ähnlichen Beschäftigungen beobachten, die bei oberflächlicher Untersuchung für Schreibkrampf u. dergl. imponiren. Deswegen ist vor Allem festzustellen, ob die Motilitätsstörung als selbstständiges Leiden oder nur als Symptom einer bestehenden Grundkrankheit aufzufassen ist.

Die Prognose ist meist eine ungünstige: es gelingt nur in den seltensten Fällen, den Kranken eine nennenswerthe dauernde Besserung zu verschaffen und man wird wohl thun, darauf bei Beginn der Behandlung hinzuweisen. Nur wenn es in den ersten Anfängen des Uebels zu ermöglichen ist, die Ursache desselben, das Schreiben, Clavierspielen, Telegraphiren u. s. w. auf Wochen und Monate hinaus zu beseitigen, so dass der Patient absoluter Ruhe pflegt, verschwindet das Uebel manchmal völlig; besteht die Schädlichkeit weiter fort, werden auch nur öfter Versuche gemacht, die verlorene oder eingeschränkte Bewegungsfähigkeit wieder zu gewinnen, so wird der Erfolg

aller ärztlichen Bemühungen sehr zweifelhaft und gewöhnlich gleich Null. Man mag massiren — wie (mit vorübergehendem Erfolge) einzelne auch nichtärztliche Specialisten — galvanisiren, faradisiren, mit allerlei äusserlichen Medicamenten frottiren, man mag Hydrotherapie und Gymnastik treiben lassen, das Resultat ist meist dasselbe, wie wenn man Strychnin oder Atropin subcutan injicirt. oder die bekannten Nervina monatelang innerlich brauchen lässt. Erleichterung beim Schreiben schafft man, wenn man dem Patienten seinen Federhalter durch eine Kartoffel, oder eine der Vola manus angepasste Holzkugel hindurchstecken oder wenn man ihn das *Nussbaum*'sche Bracelet tragen lässt. Der Rath, mit der linken Hand schreiben zu lernen, ist immer gut, weil die rechte dann geschont wird, allein bleibenden Werth besitzt auch er nicht, weil die Motilitätsstörung sehr bald auch die linke Extremität zu ergreifen pflegt. Auch dieses Verhalten spricht für die centrale Natur der Krankheit.

Dass mehrere sensible Nerven des Plexus brachialis gleichzeitig afficirt werden, ähnlich wie es bei der Schulterarmlähmung für die motorischen der Fall ist, kommt nicht häufig vor; findet es sich aber einmal, dann sind die Schmerzen äusserst heftig und berauben den Kranken der Möglichkeit, die betreffende Extremität zu irgend einer Hantirung zu benützen. Die Neuralgia cervico-brachialis kann sämmtliche sensible Aeste des Plexus brachialis ergreifen, so dass der ganze Oberarm, Vorderarm und die Hand schmerzhaft sind; sie kann auch nur ein Gebiet, oft das des Radialis oder des Medianus, bevorzugen.

Schmerzpunkte findet man bisweilen, dem Axillaris entsprechend an der hinteren Schulterfläche, dem Medianus in der Ellenbeuge, dem Radialis im unteren Drittel des Humerus, dem Ulnaris am Condylus internus. Vasomotorische und trophische Störungen können völlig fehlen, doch sind die sogenannten „glossy fingers“ nicht selten, wobei die Haut derselben glänzend und atrophisch wird. Als Ursachen für die Neuralgie sind in erster Reihe auch hier wieder Traumen und mechanischer Druck (durch Geschwülste. Aneurysmen) zu nennen; reflectorisch tritt sie oft nach Amputation der Finger oder des Vorderarmes auf. Ist sie doppelseitig vorhanden, so muss man an eine spinale Entstehung, namentlich an Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, denken.

Die Behandlung ist im Wesentlichen dieselbe wie bei anderen Neuralgien; neben narcotischen Mitteln ist möglichst bald die Elektrotherapie einzuleiten: absteigende Ströme durch den kranken Nerven empfehlen sich ebenso, wie die Application der Anode auf den afficirten Nervenplexus. Faradische Pinselungen werden meist gut vertragen und erweisen sich nützlich, wenn auch die Manipulation an sich für den Kranken recht unangenehm ist. In seltenen Fällen ist man zu energischen Hautreizen gezwungen: wir haben wiederholt die points de feu mit dem *Paquelin*'schen Thermocauter sehr erfolgreich angewendet.

Parästhesien und Anästhesien im Gebiete des Plexus brachialis kommen oft vor, ohne dass sich immer ein bestimmter Nerv als der allein afficirte feststellen liesse. Ober- und Vorderarm,

auch die Hände sind oft davon betroffen, besonders wenn die Berufsarbeit zu Ueberanstrengung zwingt (z. B. bei Ziegelarbeitern) oder die Einwirkung kalten und heissen, oft auch laugenhaltigen Wassers mit sich bringt (Anaesthesia lavatricum, Mal des bassins bei den Abhasplerinnen der Cocons in den Seidenspinnereien u. s. w.). Enthaltung von der Arbeit ist hier das einzige Besserung schaffende Mittel.

Literatur.

Läsionen des Plexus cervicalis.

Peter, M., Die Neuralgia phrenica. Arch. génér. 1871, 6. Sér., XVII, pag. 303.
Erb, Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1876, II, pag. 124, 125.
Stevenson, Fall von permanentem Schluchzen mit tödtlichem Ausgange. Lancet. 1883, I, 24.
Strümpell, a. a. O. 1887, pag. 32.
Eichhorst, a. a. O. 1887, pag. 47, 79, 82.

Läsionen des Plexus brachialis.

1. Serratuslähmung.

Berger, O., Die Lähmung des Thoracicus longus. Habilitationsschrift Breslau 1873.
Bruck, Ein Fall von Serratuslähmung nach acuter Krankheit (Typhus). Inaug.-Dissert. Vratisl. 1873.
Lewinski, Ueber die Lähmung des Serratus anticus major. Virchow's Archiv. 1878, LXXIV, 4, pag. 473.
Lewinski, Zur Diagnose der Serratuslähmung Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV, 1, pag. 71.
Bäumler, Isolirte Lähmung der Serrat. ant. maj. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1882, XIV, 3, pag. 722.
Dixon Mann, Ueber Serratuslähmung. Lancet. Febr. 1884, I, 5, 6.
Hoffmann, Isolirte periphere Lähmung des Nerv. suprascapul sinister. Neurol. Centralbl. 1888, 9. (Schmerzen und Atrophie in den entsprechenden Muskeln.)

2. Radialislähmung (mit Ausschluss der bei Bleivergiftung vorkommenden).

Fischer, Zur Lehre von der Lähmung des N. radialis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, XVII, 4, 5, 392.
Onimus, Gaz. hebdom. 1871, 2. Sér., XV, 25.
Whitson, Radialislähmung durch Druck eines Knochensegments. Edinb. med. Journ. 1882, XXVII, pag. 724.
Boyer, De la paralysie du nerf radial par compression temporaire. Thèse de Paris. 1883.
Joffroy, Du rôle de la compression dans la production de la paralysie radiale. Compt. rend. génér. 14. Mai 1884, pag. 284.
Arnozan, Gaz. hebd. 1885, XXXII, 2, 3; E. Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 5; H. Neumann, Neurol. Centralbl. 1885, IV, 4; Falkenheim, Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888. (Radialislähmungen nach subcutanen Aetherinjectionen.)
Vulpian et Déjerine, Recherches cliniques et expérimentales sur la paralysie radiale. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. 1886, 15, pag. 187.
Scheiber, H., Ein Fall von schwerer complicirter Schlaflähmung am linken Arme. Neurol. Centralbl. 1886, V, 15.
Köbner, H., Ein Fall von gleichzeitiger traumatischer (Druck-) Lähmung der Nervi radial., uln. und median. sinistr. Deutsche med. Wochenschr. 1888, 10.
Gluck, Sitzung der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankheiten vom 9. Juli 1888. (Traumatische Radialislähmung durch secundäre Nervennaht geheilt.)

3. Medianus- und Ulnarislähmung.

Bernhardt, Ueber den Bereich der Sensibilitäts-Störung an Hand und Finger bei Lähmung des Medianus, sowie zur Pathologie der Radialisparalysen. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1875, V, 2.
Tilden, Trophoneurosen bei Verletzungen des Medianus. New York med. Record. 11. Sept. 1886, XXX, pag. 30, 4.
Mc. Naught, Ueber Ulnarisneuralgie. Brit. med. Journ. 30. April 1887, pag. 933.
Poore, Lancet. Sept. 1882, II, 10, 12.
Leudet (de Rouen), Gaz. méd. de Paris. 15. Sept. 1883.

Hess, Julius, Ueber Temperaturen und deren Messung bei Ulnarislähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 30.
Ballet, G., Accidents consécutifs à la compression habituelle du cubital chez un ouvrier employé à ouvrager le verre. Revue de Méd. 6. 1885.
Philiotis, De la névrite périphérique du cubital consecutive à la fièvre typhoïde. Thèse de Paris. 1885, Nr. 119.
Eulenburg, Ueber Lähmung durch polizeiliche Fesselung (Arrestantenlähmung) der Hand. Neurol. Centralbl. 1889, 4. (Umschnürung des Medianus an der Abgangsstelle des Ram. cutaneus palmar.)
Rieder, Medianus-Neuritis. Münchener med. Woch. 12. 1889.

4. Musculo-cutaneus- und Axillarislähmung.

Heon, De la névralgie circonflexe ou axillaire. Thèse de Paris. 1882, Nr. 277.
Fauvel, Des paralysies traumatiques d'origine périphérique. Thèse de Paris. 1885, Nr. 371.
Paradeis, Zur Diagnose und Prognose der Axillarislähmung. Münchn. med. Wochenschr. 1888, 21, 22.

5. Plexuslähmungen, combinirte Schulterarmlähmung.

Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XX, pag. 101.
Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den Lähmungen im Bereiche des Plexus brachialis. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, IV, 3, pag. 415.
Vierordt, Zwei Fälle von der Form der „combinirten Schulterarmlähmung". Neurol. Centralbl. 1882, 13.
Morvan, Ueber Lähmung der Arme mit Analgesie und Panaritien. Gaz. hebd. 2 Sér., 1883, XX, 35, 36 38.
Klumpke, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Revue de Méd. Juillet-Sept 1885.
Martius, Berl klin. Wochenschr. 1886, Nr. 28.
Nonne, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, Bd. 40, pag. 62.
Rose, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1886, Bd. XXIV, pag 392.
Vinay, Paralysies radiculaires supérieures du plexus brachial. d'origine professionelle. Lyon méd. 53, 1886.
Rendu, Revue de méd. 1886, pag. 737.
Dufourt, Lyon méd. 1886, Nr. 4.
Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1886, 6, pag. 141.
Rose, Deutsche Zeitschr f. Chirurg. 1886, XXIV, 3, 4. (Wurzellähmung, hervorgerufen durch ein Neurom.)
Stadelmann, Neurol. Centralbl. 1887, 17.
Nonne, Deutsche med. Wochenschr. 1887, 46.
Muralt, Einige, zum Theil chirurgische Lähmungen im Bereiche des Plex. brachialis. Schweiz. Correspondenzbl. 1888, XVIII, 15.
Clutton, Lancet. 17. Nov. 1888, pag. 962.
R. Remak, Abschnitt „Radialislähmung" in Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1888.
Middeldorpf, Wiener med. Wochenschr. 1888, 14. (Drucklähmung des Radialis und Ulnaris.)

6. Coordinatorische Beschäftigungsneurosen.

Napias, Photographenkrampf. Revue d'Hygiène. November 1879.
Möbius, Berl. klin. Wochenschr. 1880, XVII, 21 (Krampf in Folge von Zitherspielen.)
Dally, Journ. de Thérapeut. 1882, 3, 4.
Robinson, Cases of telegraphists cramp. Brit. med. Journ. Nov. 1882.
Poore, Brain. 1883, pag. 233. (Sägekrampf.)
Vigouroux, Progr. méd. 1882, X, 3.
Nussbaum, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1882, XXIX, 39. (Das gegen den Schreibkrampf anzuwendende „Bracelet" beschrieben.)
Villemin, Arch. de Méd. et de Pharm. milit. 1883, pag. 91—95.
Poore, A case of hammerman's cramp. Lancet. 21. Aug. 1886, 8. (Nagelschmiedkrampf.)
Lallemand, De la crampe des écrivains et son traitement. Thèse de Paris. 1887.
Poore, Ueber Schreibkrampf. The Lancet. 1887, 3322. (Deutsche med. Pr. 1888, 15.)
Gaborian, Contribution à l'étude des spasmes professionels. Thèse de Paris. 1887.
Poore, On certain conditions of the hand and arm which interfere with the performance of professionel acts especially piano-playing. Brit. med. Journ. 26. Febr. 1887.

Zenner, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 17.
Chambard, Contribution à l'étiologie et à la symptomatologie des impotences fonctionelles. Revue de Méd. 1887, VII, 6, pag. 464. („Beschäftigungsneurosen.")
Henschen, Der Schreibkrampf. Upsala laekare förenings Förhandling. 1888.
Richet, Contribution aux paralysies et aux anésthesies réflexes. Arch. de Physiol. norm. et path. 1883, 7.
Turbert, Contribution à l'étude des névralgies du membre supérieur. Thèse inaug. Paris 1884.
Coster, Zum Capitel der Arbeitsparesen. Berl kl. Woch. 1884, pag. 826.
Squire, J Edward, Some cases of local numbness of the extremities, with comparisons between local syncope and „night palsy". Lancet. Dec. 1885, II, 23.
Bernhardt, Ueber eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886, IX, 2.
Remak, Zur Pathologie des Melkerkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 1889, 13, pag. 158.

II. Erkrankungen der Brust- und Rückennerven.

Die vorderen (ventralen) Aeste der 12 Dorsalnerven werden, da sie in den Intercostalräumen verlaufen, als Nn. intercostales bezeichnet; sie versorgen die M. intercostales, die Levatores costarum, die Serrati postici und die 3 breiten Bauchmuskeln. Zu den ausgebreiteten Hautgebieten begeben sich N. cutanei pectoris laterales (ant. und post.). Die hinteren Aeste der Dorsalnerven zerfallen in einen inneren und äusseren Zweig — die ersteren gehen zu den tiefen Rückenmuskeln, senden Zweige zu den Rhomboidei, Latissimus dorsi, die letzteren gehen zwischen Longissimus dorsi und Sacrolumbalis durch, geben ebenfalls mannigfache Muskeläste ab und versorgen mit den ersteren die Haut des Rückens bis zur Crista ilei herab.

Es können sowohl die motorischen als die sensiblen Fasern der Dorsalnerven erkranken, wobei praktisch bedeutsam ist, dass die vorderen Aeste, die Nervi intercostales viel häufiger Sensibilitäts-, die hinteren fast nur Motilitätsstörungen erkennen lassen.

Die Affection der vorderen Aeste, die sogenannte Intercostalneuralgie befällt relativ häufig das weibliche Geschlecht etwa im mittleren Lebensalter, wobei die Berufsarbeit, überhaupt schwere Arbeit, wie sie Dienstmädchen, ärmere Frauen u. s. w. verrichten müssen, ätiologisch bedeutsam ist; ich habe sie unter solchen Umständen häufig beobachtet, allerdings auch gefunden, dass man sie im Verlaufe der Lungenphthise, wenn periphere Neuritiden dabei auftreten, oft sieht. Traumen, Aortenaneurysmen, spinale Affectionen sind auch ätiologisch wichtig.

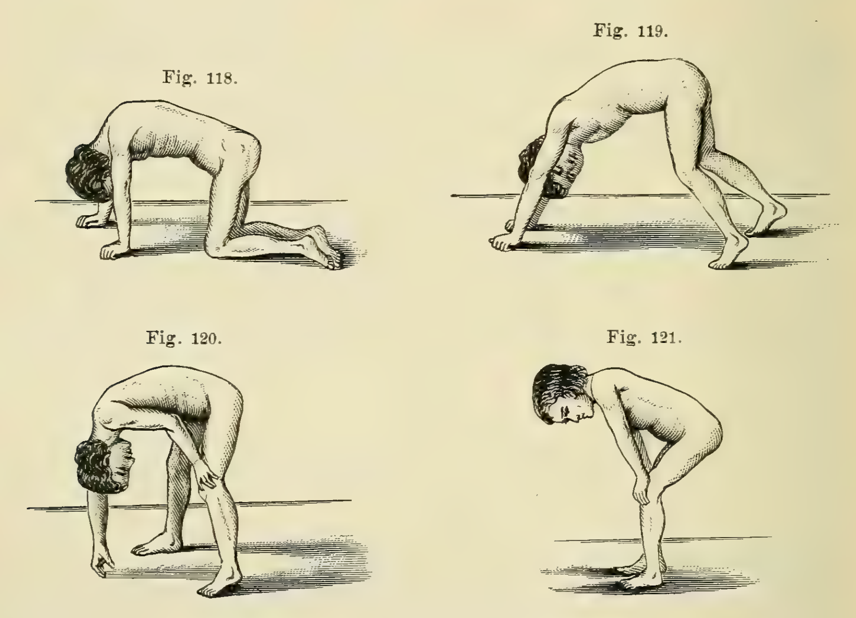
Die Schmerzen, welche auch hier anfallsweise auftreten, ergreifen häufiger die linke Seite und fast nur die vorderen oder seitlichen, selten oder nie die hinteren Partien des Stammes; sie folgen oft dem Laufe der Nerven und erreichen zeitweise eine für den Kranken entsetzliche Höhe, wobei die Athembewegungen, mehr noch Husten und Niesen grosse Pein verursachen. Drei Schmerzpunkte sind fast immer nachweisbar, einer an der Wirbelsäule, einer in der Mitte der Nerven, einer neben dem Sternum: Vertebral-, Lateral-, Sternalpunkt. Interessant ist das häufige, dem Nachlassen der Schmerzen folgende Auftreten eines Herpes Zoster, von dem noch unentschieden bleibt, ob man ihn als trophische Störung auffassen darf, oder ob er einfach

als Fortsetzung des entzündlichen Processes von den Nervenendigungen auf die Haut zu betrachten ist *(Dubler)*. Prognostisch hat er keine Bedeutung, es ist vielmehr festzuhalten, dass die Prognose für die Intercostalneuralgie quoad valet. compl. sich recht ungünstig gestaltet; gelingt es auch manchmal, den einzelnen Anfall zu coupiren, so ist man doch vor der Wiederkehr nie sicher, und es gibt Leute, die sich ihr Leben lang mit der Krankheit abquälen müssen. Die Diagnose ist nicht immer leicht, insofern man Rheumatismus der Brustmuskeln leicht für Intercostalneuralgie und umgekehrt halten kann; es ist dann manchmal von Werth, den Einfluss von Körperbewegungen auf den Schmerz zu untersuchen und festzustellen, ob der letztere von jenen ganz unabhängig besteht. Liegen Traumen vor, so ist immer an Neuritis zu denken und man hat sich nur davor zu hüten, Simulanten zum Opfer zu fallen: Untersuchung des Bauchreflexes, der bei vorhandener Neuritis gesteigert ist und Prüfung der Pupillenweite ist dann immer anzurathen — die Thatsache, dass die Pupille auf der verletzten Seite meist weiter ist, dass also, ähnlich wie bei Affectionen des Plex. brach. auch hier der Sympathicus oft mit in's Spiel kommt, hat zuerst *Seeligmüller* festgestellt (Deutsche med. Woch. 1887. 45). In der Therapie spielt das Morphium die Hauptrolle und kommt man damit weiter, als mit den vielgerühmten subcutanen Osmiuminjectionen (einprocentige Lösung, eine Spritze p. dosi), welche nicht blos oft im Stiche lassen, sondern auch derartige locale Belästigungen durch Entstehung kleiner Abscesse u. s. w. hervorrufen, dass man die Situation des Kranken eher noch verschlimmert. Faradische Pinselung, Moxen (Points de feu mit dem Paquelin), Vesicantien auf die Schmerzpunkte sind zu versuchen; im Allgemeinen richtet man wenig aus.

Zur Intercostalneuralgie ist die sogenannte Mastodynie, (irritable brest, *Cooper*), die Neuralgie der Mamma zu rechnen, eine nicht häufig bei Frauen nach der Pubertät, bisweilen im Zusammenhange mit der Lactation auftretende, sehr schmerzhafte Affection, gegen welche man meist alle Mittel vergeblich versucht, so dass in verzweifelten Fällen die Patientin selbst die Amputation in Vorschlag bringt, um von den masslosen Qualen befreit zu werden. Aetiologisch ist nichts bekannt, nur selten führen Trauma dazu (schlechtsitzende Corsets sind manchmal von Einfluss, wobei die Beschaffenheit der Brust, ob voll und geschwellt, oder mager gleichgiltig ist). Die Hyperästhesie der Haut verhindert oft die eingehende, mit der Fingerspitze auszuführende palpirende Untersuchung und die Feststellung, ob im Gewebe festsitzende harte Knötchen, welche dem Unerfahrenen die Diagnose auf beginnendes Carcinom nahelegen, vorhanden sind. In einzelnen Fällen habe ich vom Heraufbinden und heissen Einwicklungen der Brust vorübergehend Erleichterung eintreten sehen; auch hier ist Morphium unentbehrlich. (Cf. *Terrillon,* Des neuralgies du sein. Progr. méd. 1886, XIV, 10.)

Die hier in Betracht kommenden Motilitätsstörungen der von den hinteren Aesten der Dorsalnerven versorgten Rückenmuskeln sind vorzugsweise Lähmungen; wir sind weit davon entfernt, die Symptome für die Affection jedes einzelnen derselben zu

kennen und müssen vorläufig zufrieden sein, die Lähmung der Rückgratstrecker, des Sacrolumbalis und des Longissimus dorsi, welche im Lenden-, Brust- oder Halstheile der Wirbelsäule afficirt werden, zu erwähnen. Beiderseitige Lähmung bedingt an der betreffenden Stelle Ausbiegung der Wirbelsäule nach hinten (Kyphose), einseitige dagegen Ausbiegung nach seitwärts (Scoliose). Die Lähmung, resp. Schwächung der Strecker in der Lendengegend wird durch einen eigenthümlich entstellenden Gang und durch sehr auffallende Haltung der Kranken charakterisirt: der Oberkörper wird weit nach hinten gebeugt, wobei die Lendenwirbelsäule eine Ausbiegung nach vorn erkennen lässt; geräth bei irgend einer Bewegung der Oberkörper etwas weiter nach vorne, so dass sein Schwerpunkt


Fig. 118. Fig. 119. Fig. 120. Fig. 121.

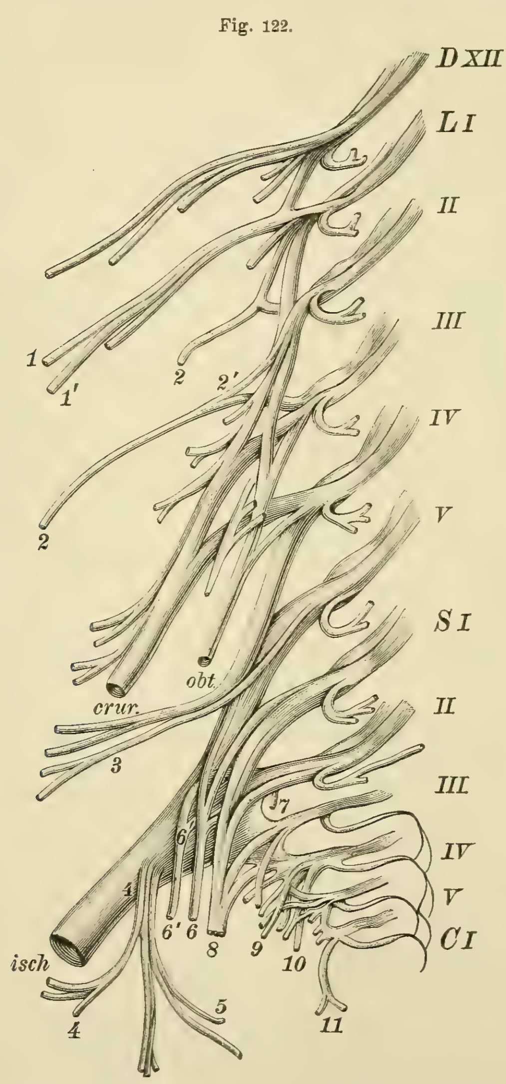
Art des Aufrichtens bei Kindern, deren Rückenstrecker gelähmt sind.
(Nach *Gowers.*)

nicht mehr hinter den des ganzen Körpers zu liegen kommt, so fällt der Kranke vorn über, oder sitzt er erst einmal am Boden, so macht es ihm die grössten Schwierigkeiten, sich aufzurichten. Da die Art und Weise, sich aufzurichten. für die Lähmung der Rückenstrecker charakteristisch ist, so haben wir sie in Fig. 118—121 erläutert: Pat. stützt sich erst auf alle 4 Extremitäten und klettert dann mit den Händen an den eigenen Beinen in die Höhe, wobei er bestrebt ist, durch Bewegungen mit den Schultern und Armen den Oberkörper möglichst weit nach hinten zu bringen, damit wieder, wie vorher, die Bauchmuskeln die Balanzirung übernehmen. An den Kindern, welche an Pseudohypertrophie der Muskeln leiden, kann man die hier in Rede stehende Art des Sichaufrichtens sehr gut studiren.

III. Erkrankungen der Lendennerven.

Auch bei den Lendennerven zerfallen die hinteren Aeste in äussere und innere Zweige, welche sich in einzelne Rückenmuskeln und die Haut der Lenden- und Gesässgegend verästeln. Die vorderen bei weitem mäch-

Fig. 122.



Schematische Darstellung des Plexus lumbo-sacralis.

D XII Letzter Dorsalnerv. *L I—V* Die 5 Lendennerven. *S I—V* Die 5 Sacralnerven. *C I* N. coccygeus. (*L I—IV* treten zum Plexus lumbalis, *L V—S III* zum Plex. ischiad., *S III* u. *IV* zum Plex. pudendo-haemorrhoid., *S V* u. *C I* zum Plexus coccygeus zusammen.) *1* N. ileo-hypogastricus. *1'* N. ileo-inguinalis. *2* N. genito-cruralis. *2'* Cutan. femor. lateral. *crur.* N. cruralis. *obt* N. obturatorius. *3* N. glutaeus superior. *4* N. glutaeus inf. *5* Cutan. femor. post. *isch* N. ischiadicus. *6*, *6'* u. *7* Muskeläste. *8* N. pudendus communis. *9* Rami viscerales. *10* Muskelast. *11* N. ano-coccygeus.

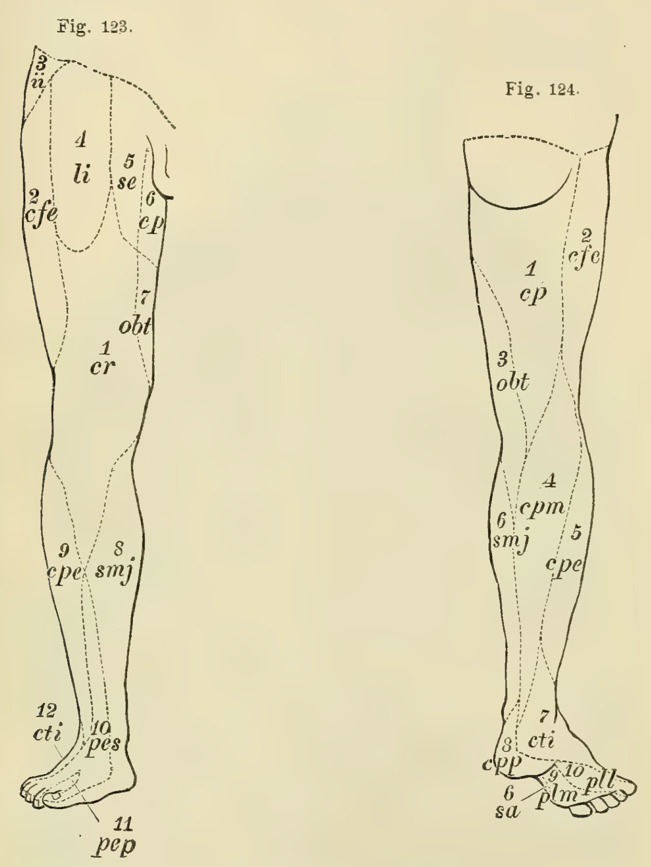
tigeren bilden, indem jeder Ast mit dem entsprechenden Ggl. lumbale des Sympathicus zusammenhängt, den hinter und im M. psoas gelegenen Plexus lumbalis. Seine Zweige sind (Fig. 122): 1. Der N. Ileo-hypogastricus (für Transversus und Obliquus internus), 2. der Ileo-inguinalis (für die Haut der Schamfugengegend und der Genitalien, N. scrotales und labiales anteriores), 3. der Genito-cruralis, welcher sich in den Spermaticus externus und den Lumbo-inguinalis (für den Samenstrang, Cremaster und Hoden einer- und die Haut in der Gegend der Leistenbeuge andererseits) theilt, 4. der Cutan. ant. femor. ext. (s. lateralis) (Hautnerv bis zum Knie), 5. der Obturatorius mit einem hinteren Ast (zum Obtur. ext. und Adductor magnus) und einem vorderen (Hautnerv an der inneren Seite des Oberschenkels) und 6. der 5 Mm. breite Cruralis mit seinen Muskel- (zur vorderen Peripherie des Oberschenkels) und seinen Hautästen (Cutan. fem. medius s. perforans, Cutan. internus s. saphen. minor und Saphenus major.). (Vergl. Fig. 123 bis 126.)

Sämmtliche hierher gehörige Nerven führen sowohl sensible als motorische Fasern und können selbstredend auch nach beiden Richtungen hin erkranken; allein diese Erkrankungen kommen, selbstständig auftretend, im Ganzen nicht häufig vor, während sie als Theilerscheinung centraler, besonders spinaler Affectionen (in erster Linie der Tabes) sehr oft beobachtet werden; die Erwähnung, welche sie hier finden, kann daher nur eine beiläufige sein. Unter den Sensibilitätsstörungen ist zunächst die Lumbo-abdominalneuralgie zu nennen, welche das Hüftgelenk in ähnlicher Ausdehnung wie die Cervicobrachialneuralgie das Schultergelenk ergreift, so dass die ganze Lendengegend bis zum Gesäss intensiv schmerzhaft wird. Von grösserer praktischer Wichtigkeit ist die von *A. Cooper* als irritable testis beschriebene Neuralgia spermatica, Hodenneuralgie, welche entweder nur eine Unterabtheilung der Lumboabdominalneuralgie, oder aber, wie *Eulenberg* u. A. annehmen, eine Neuralgie des Sympathicus darstellt. Die spontanen Schmerzen und die Druckempfindlichkeit erreichen hier einen so hohen Grad, dass es zu vorübergehenden psychischen Exaltationszuständen kommen kann. Meist ist nur Ein Hode ergriffen; das jugendliche Alter liefert die meisten Fälle. Weiter sind die Neuralgia cruralis und die Neuralgia obturatoria zu erwähnen, welche sich als sehr schmerzhafte, genau dem Verlaufe der betreffenden Nerven folgende Affectionen darstellen; Schmerzpunkte sind nicht constant vorhanden und bezüglich ihres Sitzes wechselnd.

Die Behandlung wird nach den Principien gehandhabt, die wir nachher bei Besprechung der Behandlung der Ischias kennen lernen werden.

Von dem Vorkommen der Motilitätsstörungen gilt das oben Gesagte, dass man sie nämlich selbständig nur sehr selten zu Gesicht bekommt, in erhöhtem Maasse; so häufig spinalen, so selten sind sie peripheren Ursprungs. Lähmungen im Gebiete des Cruralis, welche die Functionen des Ileopsoas und Quadriceps beeinträchtigen, machen dem Patienten die Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk und Streckung des flectirten Unterschenkels unmöglich; Paralyse des N. obturatorius verhindert die Adduction des Oberschenkels und benimmt dem Kranken die Möglichkeit, ein Bein

über das andere zu legen. Functionsstörungen der NN. glutaei, des Tensor fasciae latae, des Pyriformis bedingen Behinderung in der Rotation des Schenkels nach innen und aussen, ebenso in der Abduction desselben; Gehen, Stehen und



Verbreitungsgebiet der Hautnerven an der unteren Extremität. Nach *Henle.*

Fig. 123. Vorderfläche. *1* Nervus cruralis. *2* N. cutaneus femoris externus s. lateralis Henle. *3* N. ilio-inguinalis. *4* N. lumbo-inguinalis. *5* N. spermaticus externus. *6* N. cutaneus posterior. *7* N. obturatorius. *8* N. saphenus major (N. cruralis). *9* N. communicans peronei s. fibularis. *10* N. peroneus superficialis. *11* N. peroneus profundus. *12* N. communicans tibialis s. suralis.

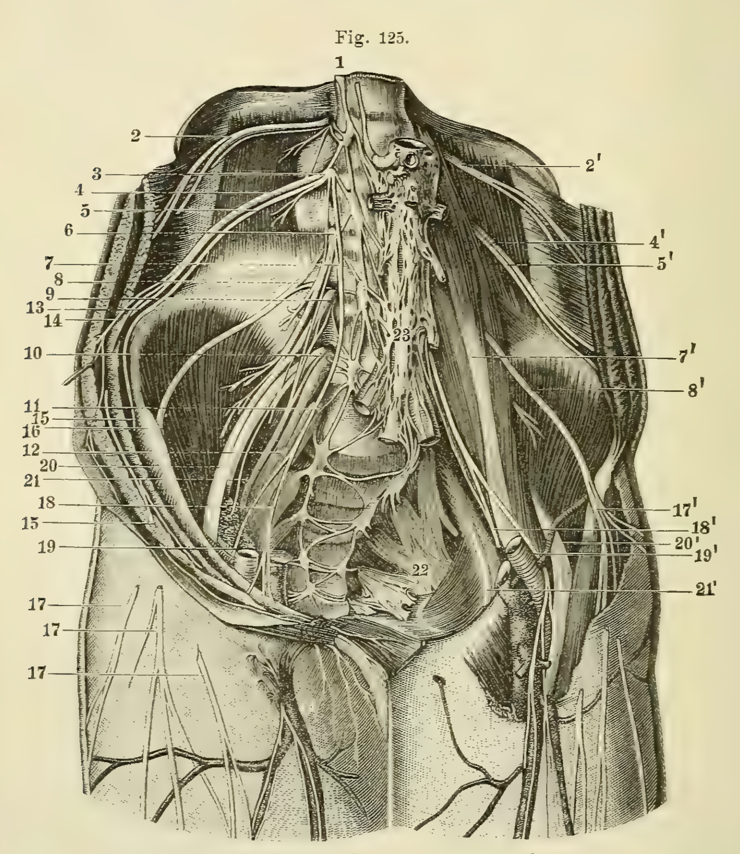
Fig. 124. Hinterfläche. *1* Nervus cutaneus posterior. *2* N. cutaneus femoris externus s. lateralis, Henle. *3* N. obturatorius. *4* N. cutaneus femoris posterior medius (N. peronei). *5* N. communicans peronei s. fibularis. *6* N. saphenus major (N. cruralis). *7* N. communicans tibialis s. suralis. *8* N. cutaneus plantaris proprius (N. tibialis). *9* N. plantaris medius (N. tibialis). *10* N. plantaris lateralis (N. tibialis).

besonders Treppensteigen sind unsicher. Betreff der Details vergl. *Duchenne-Wernicke,* pag. 261 ff., worin die normale und pathologische Physiologie der in Rede stehenden Muskeln sehr eingehend behandelt wird.

IV. Erkrankung der Kreuz- und Steissnerven.

Die hinteren schwachen und unansehnlichen Aeste der Kreuznerven, welche durch das For. sacral. post., resp. durch den Hiatus sacro-coccygeus nach hinten austreten, bilden durch mannigfache Anastomosen den schwachen Plexus sacralis posterior, die vorderen weit stärkeren gehen in die kleine Beckenhöhle und bilden den Plexus sacralis ant. sive sacrococcygeus, welcher in drei untergeordnete Plexus zerfällt.

Fig. 125.



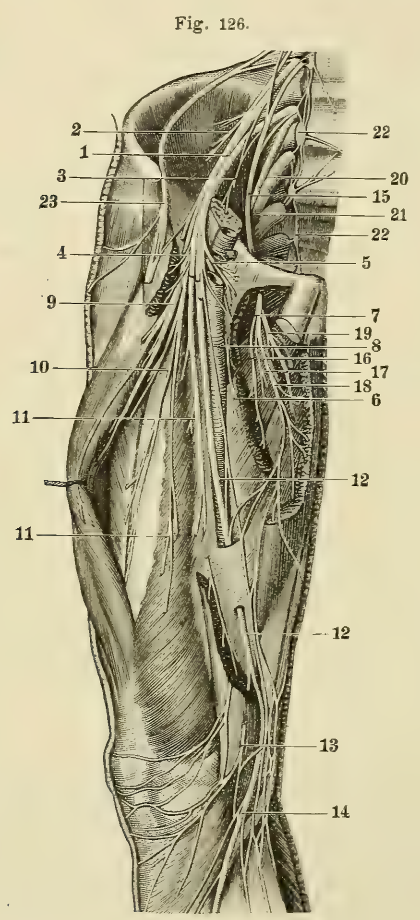
Aeste des Plexus lumbalis. (Nach *Hirschfeld* und *Leveillé.*)
1 Grenzstrang des Symp. *2* u. *2'* 12. Dorsalnerv (vorderer Ast). *3* 1. Lendennerv. *4* u. *4'* N. ileo-hypogastr. *5* u. *5'* N. ileo-inguinalis. *6* 2. Lendennerv. *7* u. *7'* N. genitocruralis. *8* u. *8'* N. cutan. femor. lateral. *9—11* 3.—5. Lendennerv. *12* N. lumbo-sacralis. *13—15* Zweige des Ileo hypog. und Ileo-inguin. *16—17* N. cutan. femor. later. dexter. *17* u. *17'* N. cutan. femor. later. sinister. *18* u. *18'* N. spermat. extern. *19* u. *19'* N. lumbo-inguinal. *20* u. *20'* N. cruralis. *21* u. *21'* N. obturator. *22* N. ischiad. sinister. *23* Plex. splanchnicus, N. sympath.

1. Der Plexus ischiadicus, vor dem Musc. pyriformis gelegen, entsendet ausser dem N. glutaeus super. und infer. und dem Cutaneus posterior den stärksten Nerven des Körpers, den Ischiadicus, der in den Peroneus (superfic. und profundus) und den Tibialis (mit dem N. suralis in der Kniekehle und dem Plantaris internus und externus als Endästen) zerfällt.

2. Der Plexus pudendalis, am unteren Rande des Pyriformis gelegen, mit dem N. haemorrhoidalis medius und inferior, dem N. pudendus, dem N. perinealis und dem N. dorsalis penis.

3. Der vor dem M. coccygeus gelegene Plexus coccygeus mit 4—5 feinen Zweigen zum Sphincter ani ext., zum Levator ani und zur Haut der Aftergegend.

Fig. 126.



Der Nervus cruralis und die Cutanei mediales. (Nach *Hirschfeld* und *Leveillé.*)
1 N. cruralis. *2—3* Muskeläste. *4* Zweige des Ram. termin. anter. durchschnitten. *5* Muskelast. *6, 7. 8* Nn. cutan. mediales. *9—11* Muskeläste. *12—14* N. saphenus und Verzweigungen. *15—19* N. obturatorius mit seinen Verzweigungen. *20* N. lumbosacralis. *21* N. sacralis. *22* Grenzstrang des Sympathicus. *23* N. cutan. femor. lateralis.

Die Affectionen des Plexus sacralis, welche als selbständige Erkrankungen auftreten, sind vorzugsweise sensibler Natur; Motilitätsstörungen, wenn auch im Allgemeinen nicht seltener als jene, stellen in der grossen Mehrzahl der Fälle Begleiterscheinungen spinaler Affectionen dar.

Unter den ersteren ist besonders eine, welche wegen ihrer relativen Häufigkeit und ihrer oft sehr schweren Heilbarkeit eine

grosse praktische Bedeutung besitzt, nämlich die Affection der sensiblen Fasern des Nervus ischiadicus, die Neuralgia ischiadica, Ischias, Malum Cotunnii (*Cotugno* 1764). Bei derselben kann es sich entweder, wie Sectionen ergeben haben, um eine anatomische Erkrankung des Nerven, eine wahre Neuritis, oder aber um sog. functionelle Neurosen handeln; im ersteren Falle findet man varicöse Erweiterungen der Blutgefässe des Nerven, Schwellung, Volumszunahme, Consistenzveränderung, Ansammlung von serösem Exsudat in der Nervenscheide (*Cotugno*, *Jasset*,) in letzterem ist der Befund negativ. Die Neuritis kann durch Erkrankung benachbarter Organe (Sehnenscheidenentzündung am Unterschenkel [*Erb*], Wirbelaffectionen [Spondylitis, Carcinom]) hervorgerufen werden oder selbständig aufgetreten sein; im letzteren Falle handelt es sich, wenn man die Erkältung zunächst ausser Acht lässt, immer um mechanische Insulte, die der Nerv, sei es in Folge von Wunden, Fracturen, sei es in Folge von längerem Drucke (Beckentumoren, Aneurysmen, Hernien, Uterus gravidus, Stauung in dem Venenplexus des Beckens, habituelle Obstipation u. s. w.) erleidet. Auch die Berufsarbeit ist bei der Entstehung der Ischias, und zwar nach zwei Richtungen hin zu berücksichtigen; entweder nämlich kommt Ueberanstrengung oder (häufiger) Temperaturwechsel in Betracht. In ersterer Hinsicht darf besonders die Arbeit an der Nähmaschine, sofern sie berufsmässig, wochen- und monatelang, täglich mehrere Stunden hindurch betrieben wird, als hervorragend schädlich gelten, daneben das häufige Heben schwerer Lasten (Hafenarbeiter, Schmiede u. s. w.). „Le lumbago des forgerons“, welches *Maisonneuve* beschrieb, wird mit diesem Momente in Verbindung gebracht (*Hirt*, Krankheiten der Arbeiter. IV, 90 ff.). Was den Temperaturwechsel betrifft, so ist derselbe z. B. bei Puddlern, Hochofenarbeitern und ähnlichen, für die Entstehung der Ischias sehr wichtig; dieselbe tritt häufig unter ihnen auf und scheint das linke Bein (wohl weil es beim Einwerfen der Kohle in den Ofen stark gestreckt werden muss) besonders gefährdet zu sein (*Chiene* [Edinburg], *Hirt*).

Als Begleiterscheinung, also symptomatisch, sieht man Ischias häufig bei spinalen Erkrankungen (Myelitis, Meningitis spinalis), bei Allgemeinerkrankungen (namentlich bei Tabes, hier oft doppelseitig), auch bei Diabetes; als Nachkrankheit des Typhus ist sie beschrieben worden. Ob sie durch Malariainfection bedingt werden kann, ist ungewiss — im Verlaufe der Syphilis tritt sie manchmal auf — ihre Rolle bei den gewerblichen Vergiftungen, namentlich bei der Blei- und Quecksilberintoxication, ist eine durchaus untergeordnete.

Unter den Symptomen der Ischias ist der Schmerz in erster Reihe zu nennen; die während der Krankheit manchmal auftretenden Motilitätsstörungen, wie Zittern, krampfhaftes Schütteln, ferner die Schwerbeweglichkeit und Ungelenkigkeit des Beines, welche dem Pat. das Stehen und Gehen schwer, oft unmöglich machen, sind lediglich als Folge des Schmerzes zu betrachten. Dieser entwickelt sich nun bei der Ischias höchst mannigfaltig: entweder anfangs als ein dumpfes und erträgliches, später mehr bohrendes, auf die ganze Unterextremität sich erstreckendes Schmerzgefühl, welches ununter-

brochen besteht, mit dem sich der Kranke ununterbrochen beschäftigt, das ihn zu ununterbrochenem Lagewechsel zwingt, oder aber in der Form von Schmerzanfällen, zwischen denen er sich erträglich befindet, so dass er zeitweise seinem Berufe nachzugehen vermag; die Anfälle können aber eine fast unerträgliche Höhe erreichen und hinsichtlich der Schmerzintensität nur mit dem *Fothergill*'schen Gesichtsschmerz und den schiessenden Schmerzen der Tabes verglichen werden.

Der Schmerz ist gewöhnlich Nachts bei ruhiger Bettlage am stärksten, wenigstens klagen die Kranken Nachts am meisten, oft weil sie die Streckung des Beines nicht ertragen, oft vielleicht auch nur weil sie im Bett am wenigsten Ablenkung und Zerstreuung finden; doch erreicht er auch am Tage beträchtliche Grade, wenn Pat. Gehversuche gemacht oder längere Zeit gestanden hat; er kann viele Stunden während des Liegens schmerzfrei gewesen sein, und einige Beugungen und Streckungen der afficirten Extremität reichen aus, um ihn vom erträglichen Befinden wieder in die kläglichste Situation zurückzuversetzen. Die Ausbreitung des Schmerzes ist verschieden, meist erstreckt er sich über die ganze Hinterfläche des Oberschenkels und das Gebiet des Peroneus, irradiirt wohl auch in das Gebiet des gesunden Ischiadicus und in den Plexus lumbalis der erkrankten Seite; der N. tibialis pflegt frei zu bleiben. Die Untersuchung ergiebt fast constantes Vorhandensein von Schmerzpunkten, so z. B. an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Becken, am unteren Rande des Glutaeus, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae; andere sind unsicher und wechselnd.

Manchmal kommt es vor, dass die Kranken, um den Schmerz im kranken Bein zu vermindern, sich nur auf das gesunde stützen, wobei der Rumpf nach der gesunden Seite geneigt und der Rippenrand dem Darmbein genähert war. Diese Haltung kann nun derartig habituell werden, dass sie zu einer Verkrümmung der Wirbelsäule, zu einer wahren Skoliose führt, deren Convexität nach der gesunden Seite steht (*Albert*, *Nicoladoni*, *Babinski* cf. Lit.). Ich habe einzelne Fälle gesehen, wo diese secundäre, durch die Ischias hervorgerufene Skoliose auch nach wesentlicher Besserung des Grundleidens fortbestand, während in anderen nach dem Verschwinden jener, völlige Heilung beobachtet wurde.

Je nachdem es sich um eine wirkliche Neuritis handelt oder nicht, entwickeln sich trophische Störungen, besonders mehr oder minder hochgradige Atrophie der Muskeln, bei welcher Entartungsreaction nachgewiesen werden kann (*Nonne*); der Patellarreflex scheint in solchen Fällen wesentlich herabgesetzt zu werden; eine Verstärkung desselben bei peripherer Neuritis ist im Allgemeinen als Ausnahme zu betrachten (*Strümpell* und *Möbius*), bei Ischias habe ich sie niemals gesehen. Ist die Störung eine rein functionelle, so bleiben die Muskeln und der Reflex selbst bei jahrelanger Dauer des Leidens unverändert. Anderweitige Sensibilitätsstörungen, Herabsetzung der Sensibilität, Anästhesien und Parästhesien kommen vor, treten aber gegenüber dem das Symptomenbild völlig beherrschenden Schmerzgefühle in den Hintergrund.

Dauer und Verlauf der Krankheit variiren ungemein, doch kann man wohl sagen, dass schnell vorübergehende, mit definitiver

Heilung endigende Fälle zu den Ausnahmen gehören; meist sind Wochen und Monate, oft auch Jahre erforderlich, um eine nennenswerthe und dauernde Besserung herbeizuführen. Nicht selten kommen Remissionen bis zu monatelanger Dauer vor, das Befinden bessert sich so, dass der glückliche Kranke schon an eine bleibende Heilung zu glauben anfängt, da plötzlich stellen sich, manchmal ohne bekannte Ursache, manchmal im Anschluss an einen längeren Spaziergang oder dergl. die Schmerzen mit unverminderter Heftigkeit rasch ein, und die Behandlung muss von vorne angefangen werden; je häufiger solche Recidiven, desto ungünstiger die Prognose quoad valet. compl.

Mit der Diagnose muss man ungemein vorsichtig sein und vor Allem, ehe man eine idiopathische Erkrankung des Nerven annimmt, feststellen, ob die Affection nur als Symptom einer anderen Krankheit aufzufassen ist; besonders, wenn es sich um eine doppelseitige Ischias handelt, wird man auf spinale Erkrankungen oder Allgemeinerkrankungen des Nervensystems, namentlich auf Tabes, zu vigiliren haben. Die Untersuchung des Urins auf Zucker darf nie unterlassen werden. Findet sich Nichts und sind nervöse Allgemeinerkrankungen mit Sicherheit auszuschliessen, dann wird man die Art des Schmerzes, sein Auftreten, seine Ausbreitung u. s. w. genau analysiren und sich vergegenwärtigen, dass es auch andere als nervöse Affectionen giebt, die mit heftigen, die Unterextremität ergreifenden Schmerzen verbunden sind. Hierzu gehören in erster Reihe der acute Rheumatismus der Lendenmuskeln, „Lumbago“ (vulgo Hexenschuss), dann entzündliche Krankheiten des Hüftgelenkes, chronische Hüftgelenksentzündung, Malum coxae senile, ferner gichtische Erkrankungen, dann Psoasabscesse; in allen diesen Fällen erschwert die Unbeweglichkeit der Extremität, wie man sie auch bei reiner Ischias vorfindet, die Untersuchung in hohem Grade, und nur die häufige, unverdrossene Wiederholung derselben vermag Klarheit in die Sache zu bringen. Wenn man auch *Hutchinson* nicht beizustimmen braucht, welcher behauptet, dass unter 20 Fällen, wo Ischias diagnosticirt wird, 19mal überhaupt keine Affection des Nerven vorliegt (Med. Times and Gaz. 1882, Vol. I, Nr. 1648, pag. 35), so steht doch fest, dass in diagnostischer Hinsicht gerade hier viel gesündigt und manchem Kranken nach oberflächlicher Exploration eine Ischias imputirt wird, die sich später als ganz etwas Anderes herausstellt.

Die Behandlung der Ischias ist eine verschiedene, je nachdem die neuralgischen Schmerzen nur das Symptom einer Grundkrankheit darstellen oder aber als selbstständige Affection auftreten. Im ersten Falle hat man sich natürlich gegen die Allgemeinerkrankung (Diabetes, Tabes, Lues etc.) zu wenden. Ist die Affection aber als selbstständige erkannt, so muss die Behandlung planvoll und systematisch vorgenommen werden, etwa wie wir es bei Besprechung der Therapie der Migräne und des Kopfschmerzes (cf. pag. 55) geschildert haben. Als oberstes Gesetz muss es gelten, dass man niemals oder doch nur in den seltensten Ausnahmefällen nach reiflichster Ueberlegung Blutentziehungen vornehmen darf. Sind alte Scybala im Darme dadurch, dass sie auf den Nerv drücken, Veranlassung der Schmerzen, so er-

reicht man durch Wegschaffung derselben erhebliche, oft dauernde Besserung und eine Karlsbader oder Marienbader Cur kann die Ischias unter Umständen schneller und sicherer heilen, als das minutiöseste Elektrisiren. Nächstdem sind, namentlich wenn man Grund hat, eine entzündliche Affection des Nerven anzunehmen, Hautreize, sei es in Gestalt fliegender Vesicatoren oder aber sogen. Points de feu (mit dem *Paquelin*'schen Thermocauter) zu versuchen; besonders die ersteren, schon von *Cotugno* und *Valleix* in die Praxis eingeführten verdienen die ihnen gewordene Empfehlung in hohem Maasse, da sie sich meist, im Anfangsstadium der Krankheit angewendet, wirksam zeigen, sei es, dass sie im Verlaufe des Nerven den Oberschenkel entlang, sei es, dass man sie in der Kreuzgegend *(Anstie)* applicirt. Minder erfolgreich sind reizende Einreibungen und Pflaster, die man jedoch immerhin versuchen mag, z. B. das *Betz*'sche Pflaster: Empl. oxycroc. 15·0, Arg. nitr. pulv. 1·0, welches bis zum spontanen Abfall liegen bleibt; unter anderweitigen medicamentösen Einreibungen verdienen neben dem Veratrin (0·1 : 10 Fett) besonders die Narcotica (Opiate, Belladonna, Hyoscyamus) Vertrauen. Endlich sei hier auch der Aufstäubungen mit Methylchlorür zu empfehlen; dieselben dürfen nur sehr vorsichtig vorgenommen werden, weil man sonst Phlegmonen, Erysipel, ja selbst Gangrän darnach auftreten sehen kann. Der Erfolg ist nicht immer der gewünschte.

Von innerlichen Mitteln habe ich nie dauernden Erfolg gesehen; neben Antipyrin und Antifebrin sind von Alters her Jodkali, Chinin und sämmtliche Nervina, in neuester Zeit auch Solanin, 15—20 Cgrm. pro die empfohlen worden; ich kann diese Empfehlung ebensowenig wie die des Terpentinöles, innerlich zu 1 Grm. in Kapseln, 10—12 Stück täglich genommen, bestätigen, halte vielmehr alle Interna, wenn es sich nicht um Lues handelt, für unzuverlässig und zweckwidrig, da sie bei der langen Dauer des Uebels wochen- und monatelang genommen, auch noch den Magen und die Verdauung ruiniren. Mehr leisten äussere Eingriffe, so die Massage und Elektricität; beide haben den gemeinsamen Nachtheil, dass sie sehr langsam wirken und dass ihre Application mehr oder minder heftige Schmerzen verursacht, was ganz besonders von der energisch und systematisch durchgeführten Massage gilt (*Schreiber* u. A.). Auch die faradische Pinselung und der combinirte Strom von *de Watteville* sind sehr schmerzhaft, aber man kann beide mit gutem Gewissen empfehlen; bezüglich der Art, wie man am besten elektrisirt, gilt das auf pag. 74 Gesagte: fast Jeder hat seine Lieblingsmethode, in die er, da sie ihm am geläufigsten ist, am meisten Vertrauen setzt.

Ist man genöthigt, Badecuren zu verordnen, so halte man sich zunächst an die Wildbäder und Kochsalzthermen; von ersteren nenne ich Gastein, Johannisbad, Teplitz-Schönau und Wildbad, von letzteren Wiesbaden, Nauheim, Rehme und Baden-Baden. Auch Schwefelthermen, z. B. Landeck, Teplitz-Trencsin und Pistyán (Ungarn), leisten bisweilen Anerkennenswerthes, doch wird man immer gut thun, die Erwartungen des Pat. bezüglich des Erfolges einer Badecur nicht zu hoch zu spannen, da derselbe thatsächlich oft genug nur sehr gering bleibt. Seebäder werden von Neural-

gikern nicht immer vertragen; jedenfalls ist es geboten, mit Ostseebädern zu beginnen und solche Orte zu wählen, wo auch eventuell warme See-, resp. Soolbäder gebraucht werden können (z. B. Colberg, Misdroy, Zoppot u. a.). In schweren Fällen, namentlich wenn es sich um vorübergehende, hochgradige, schmerzhafte Anfälle handelt, wird man das Morphium nie entbehren können; in richtigem Maasse und zur richtigen Zeit subcutan injicirt leistet es dem Pat., ohne ihm irgendwie zu schaden, erspriesslichere Dienste, als es irgend ein anderes Medicament auch nur annähernd im Stande ist. —

In weit selteneren, man kann sagen Ausnahmefällen, entwickeln sich schmerzhafte Zustände in einzelnen, dem N. ischiadicus angehörenden Aesten; hierher gehören z. B. die N. plantares, die unter Umständen in einen derartigen Zustand der Hyperästhesie kommen können, dass dem Pat. das Gehen und Stehen absolut unmöglich wird. *Barbillon* (cf. Lit.) hat die sogen. Plantarhyperästhesie genauer untersucht, ohne sicher festzustellen, ob sie spinaler Natur ist, oder ob es sich um sogen. Dermatalgie, oder aber um eine Ernährungsstörung der feinen Nervenendigungen handelt; die erstere Annahme fände ihre Stütze darin, dass die Affection meist bilateral und symmetrisch, die letztere darin, dass sie als Folge der Berufsarbeit, sofern dieselbe ununterbrochenes Stehen bedingt, auftritt. Auch als Nachkrankheit des Typhus abdom. ist sie beobachtet worden. Vesicantien und der Spray mit Methylchlorid soll Heilung bewirken, auch längeres Baden der Füsse in heisser Salzlösung ist empfohlen worden.

Der Plexus pudendalis, welcher Blase, Mastdarm, Perineum und die äusseren Genitalien innervirt, ist oft Sitz von Neuralgien, die sich bisweilen als rein cutane documentiren und in hoher Schmerzhaftigkeit der Haut des Penis, des Scrotum, der Gegend um den Anus, des Mons Veneris bestehen. In manchen Fällen ergreift die Affection den Hoden, der, wie bereits pag. 306 erwähnt wurde, druckempfindlich wird und anfallsweise heftig schmerzt. Die Neuralgie kann von schmerzfreien Intervallen abgelöst werden, die Druckempfindlichkeit, Irritabilität aber bleibt, so lange die Erkrankung des Nerven vorhanden, bestehen.

Weitere nervöse Erkrankungen des männlichen Harnapparates hat *Oberländer* (cf. Lit.) studirt und darauf aufmerksam gemacht, dass Varicocele, chronischer Tripper, Hydrocele multilocularis, Tuberculose, Carcinom u. s. w. oft genug Veranlassung dazu geben, wie man denn z. B. die oben erwähnte cutane Neuralgie, ferner eine eigenthümliche Neuralgie der Harnröhre, die beim Coitus oder beim Uriniren besonders lästig wird, unter dem Einfluss der erwähnten Affectionen entstehen und sich ausbilden sieht. Tripperreste, combinirt mit chronischen dyspeptischen Zuständen, können auch eine bisher wenig beachtete chronische Hyperästhesie der Blasenschleimhaut bedingen, welche als periodische Schmerzhaftigkeit der ganzen Blasengegend mit Ausstrahlung besonders nach der Urethra und den Ureteren auftritt. Leichte Diätfehler können heftige Exacerbation bewirken. Neuralgie der Blase beobachtet man bei Neurasthenikern, aber auch manchmal im frühesten Anfangs-

stadium der Tabes, und es wird sich, falls die Diagnose erst einmal als gesichert zu betrachten ist, darum handeln, festzustellen, ob vielleicht eine Cystitis oder eine spinale Erkrankung vorliegt, oder ob die Affection als eine selbstständige betrachtet werden darf.

Anästhesie der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut bewirkt ebenso wie Verlust des Muskelsinnes der Blase, dass Pat. bei geschlossenen Augen nicht zu beurtheilen vermag, ob er Urin gelassen habe oder nicht; Tabikern, bei denen diese Zustände nicht selten vorkommen, kann es passiren, dass sie nach längerem vergeblichen Pressen den Versuch zu uriniren aufgeben und dass ihnen unmittelbar nachher das Wasser unwillkürlich abgeht, ohne dass sie es zunächst merken, nur das durch die feuchte Wäsche bedingte Kältegefühl setzt sie von dem Vorfall in Kenntniss. Als selbstständige Affection scheint diese Anästhesie nicht vorzukommen; sie ist wohl immer centralen Ursprungs.

Die Motilitätsstörungen der den Harn austreibenden und die Blase verschliessenden Muskeln beruhen in dem Auftreten entweder von Reiz- oder von Lähmungszuständen, von denen der erstere als sogen. „Harnzwang“, der letztere als „Blasenschwäche, schwache Blase“ auch in Laienkreisen bekannt sind. Beide kommen sowohl als Theilerscheinungen chronischer Harnröhrenentzündungen und gewisser spinaler Erkrankungen, als auch selbstständig, als rein nervöse Leiden vor; das Bedürfniss des Pat., alle 3—5 Minuten Wasser zu lassen, welches sich nach Alkoholgenuss noch steigert, wird nicht selten von einem spastischen Zustande der Bulbusmusculatur unterbrochen, wobei sich während des Urinirens krampfhafte, sehr quälende Schmerzen am Damme und den Oberschenkeln bis nach dem Gesässe hin entwickeln.

Alle solche und ähnliche Fälle pflegt man zunächst mit den üblichen Neuralgicis, in neuester Zeit wohl auch mit Cocain zu behandeln und hat oft genug nur Misserfolge zu verzeichnen. Bisweilen ereignet es sich dann, dass wiederholte gründliche Untersuchungen anderweitige Abnormitäten, sei es z. B. ein verlängertes, adhärentes Präputium, seien es schlecht oder gar nicht dilatirte Stricturen, seien es Uterusknickungen, Lageveränderungen, pathologische Veränderungen im Rectum ergeben. Hier führt die Behandlung des Grundleidens zum Ziele, die Neuralgie, welche als eine sog. „Reflexneurose“ aufzufassen ist, wird gebessert und endlich geheilt. Eben zu diesen Reflexneurosen gehört auch die bei Kindern nicht seltene Enuresis nocturna. Meist sind es in der Harnröhre oder an deren Mündung gelegene Reflexreize, welche das Uebel bedingen; so z. B. Entzündungserscheinungen, leichte Schleimhautverwachsungen in den hinteren Schleimhautpartien, zu enges Orificium urethrae u. dergl. Auch hier ist die Behandlung des Grundleidens, z. B. starke Dehnung der hinteren Harnröhrenpartien mittelst eigens dazu construirter Dilatatoren oft von überraschendem Erfolge (*Oberländer*, Berliner klin. Wochenschr. 1888, 31).

Auch im Plexus coccygeus kommt ein neuralgischer Zustand, die Coccygodynie, vor, die häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet wird und in dem Auftreten heftiger, bisweilen eine entsetzliche Höhe erreichender Schmerzen in der Steissbeingegend

besteht, die sich anfallsweise und bei der Defäcation besonders steigern. Die Ursachen sind dunkel, doch kann man annehmen, dass es sich oft um reflectorischen Ursprung handelt, was daraus hervorgeht, dass, besonders bei Männern, die Behandlung vom Genitalapparat aus, die Abstumpfung abnormer Empfindlichkeit der Pars prostat. urethr. u. s. w. von eclatantem Erfolg sein kann. In einzelnen Fällen treten die Schmerzen ohne jede nachweisbare Ursache während des Schlafes auf, in anderen hat man sie sich im Anschluss an Traumen entwickeln sehen; ich habe sie wiederholt bei Neurasthenikern und Hysterischen beobachtet. Der Excision des Steissbeines, welche man in verzweifelten Fällen zur Beseitigung des Schmerzes vorgenommen hat, müssen natürlich alle anderen therapeutischen Versuche, besonders auch energische faradische Pinselungen, vorangehen.

Literatur.

Hammond, Neuralgie des Hodens. Neurolog. Contribut. 1881, I, 3.

Sutton, Cruralneuralgie bei Zahnkünstlern. Lancet. 1882, II, 4.

Engelhardt, Zur Genese der nervösen Symptomencomplexe bei anatomischen Veränderungen in den Sexualorganen. Stuttgart, Enke.

Englisch, Ueber eine besondere Form der Hämorrhagie an den Unterextremitäten (Haemorrhagia neuralgica). Wien. med. Blätter 1885, 24—26.

Barbillon, Ueber Hyperaesthesia plantae bilateralis. Progr. méd. 1885, XIII, 19.

Strümpell und Möbius, Ueber Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung peripherer Nerven. Münch. med. Wochenschr. 1886, XXXIII, 14.

S. Laache, Norsk Magaz. f. Lägevidensk. 1886, 4 R., I, 19. (Hyperaesth. plantar.)

Oberländer, Zur Kenntniss der nervösen Erkrankungen am Harnapparate des Mannes. Volkmann'sche Sammlung klin. Vortr. 1886, 275.

Adamkiewicz, Ein seltener Fall von Neuralgie im N. pudendus communis mit glücklichem Ausgange. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886, 8.

Potherat, Néuralgie vésicale. Progrès méd. 1887, 27.

Nonne, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 45.

Hughes (St. Louis), Weekly med. Rev. 12. März 1887. (Plantarhyperästhesie, Neuritis N. plantari interni in Folge von Ueberanstrengung.)

Peyer, 2 Fälle von Neuralgie des Steissbeins bei Männern. Centralbl. f. klin. Med. 1888, IX, 37.

Bernhardt, Klin. Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunction. Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXV, 32

v. Swiecicki, Zur operativen Behandlung der Coccygodynie. Wien. Med. Presse. 1888, XXIX, 31.

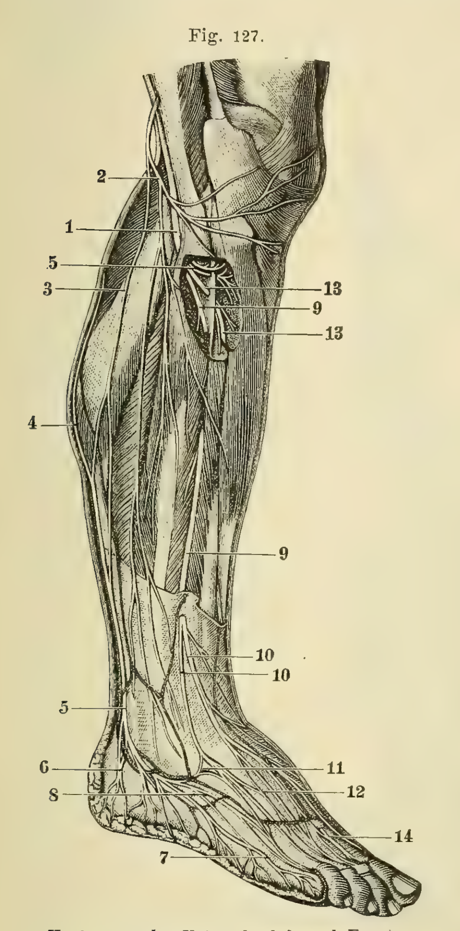
Gräfe M., Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäcologie. 1888. XV, 2, pag. 344.

Was nun die Motilitätsstörungen, und zwar zunächst die Lähmungen im Gebiete des Plexus sacralis betrifft, so kommt auch hier der Ischiadicus am meisten in Betracht; derselbe lässt Läsionen entweder hoch oben im Becken, respective gleich nach dem Austritte aus demselben oder aber weiter unten in seinen Verzweigungen erkennen. Die ersteren sind fast immer auf Trauma und länger dauernden Druck (Uterus gravidus, der Kindskopf während der Geburtsarbeit [*Vinay*], Tumoren u. s. w.) zurückzuführen, die letzteren stellen oft Begleiterscheinungen anderer Krankheiten dar.

Die Peroneuslähmung, bei welcher die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels (die Extensoren, der Tibial. ant., die Peronei) afficirt sind, lässt sich leicht erkennen an dem schlaffen Herabhängen des Fusses, der weder dorsalflectirt, noch ab- oder adducirt werden kann; in Folge dessen ist das Gehen, da die Fuss-

spitze oft an hervorragenden Punkten des Bodens hängen bleibt, sehr behindert und kann nur dadurch, dass der Oberschenkel höher gehoben wird, etwas verbessert werden. Da jedoch der Fuss dann ungeschickt, mit der Spitze oder dem äusseren Fussrand zuerst aufgesetzt wird, so macht der Gang erst recht einen ängstlichen, täppischen Eindruck, der für die Lähmung charakteristisch ist. Spätere

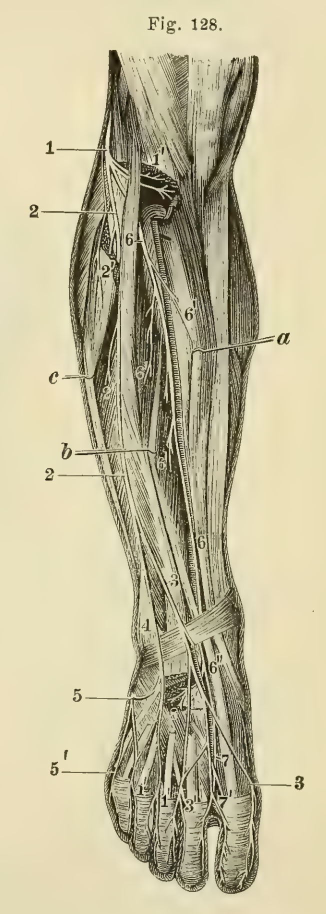
Fig. 127.



Hautnerven des Unterschenkels und Fusses.

1 u. *2* N. peroneus mit dem Cutan. crur. lat. *3* u. *4* Nn. communicantes. *5* N. suralis. *6* Rami calcanei. *7* N. pedis dorsi cutan. lateral. *8* N. digit. commun. quartus. *9—12* N. peron. superfic. *13* N. peron. profundus. *14* Sein Endast zwischen der grossen und zweiten Zehe.

Fig. 128.



Verzweigungen des Nervus peroneus.

(Nach *Hirschfeld* und *Leveillé.*)

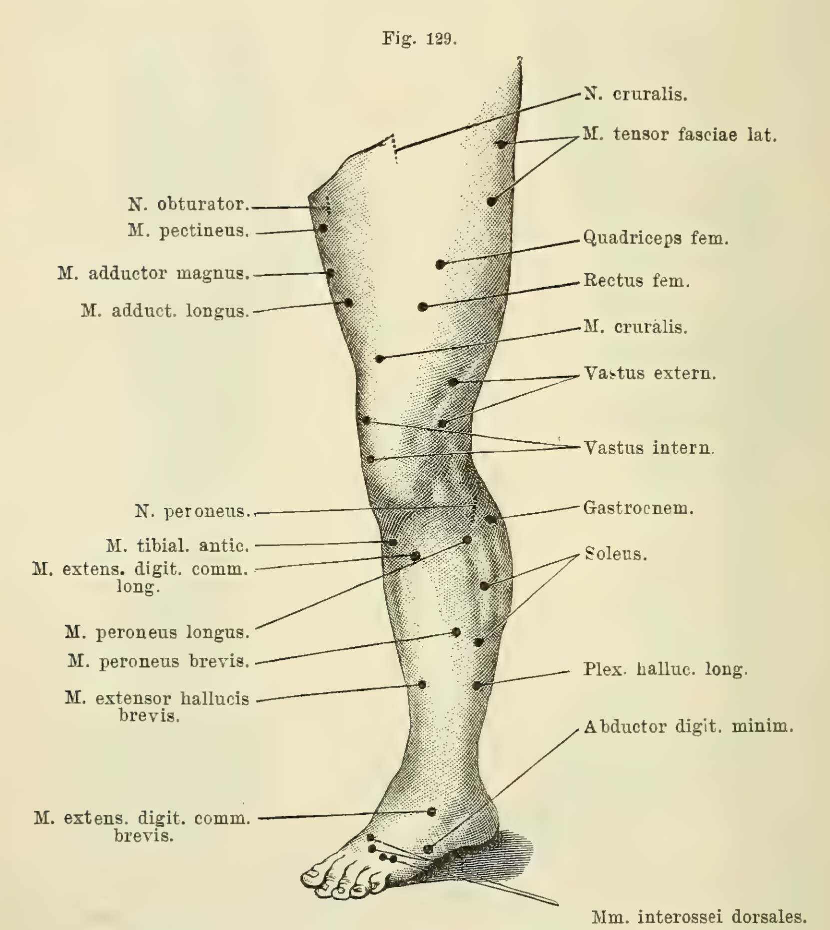
a Musc. tibial. ant. *b* Musc. extens. halluc. long. *c* M. peroneus longus. *1* u. *1'* N. peron. *2* u. *2'* N. peroneus superficial. *3* u. *3'* N. pedis dorsi cutan. medial. *4* u. *4'* N. pedis dorsi cutan. medius. *5* N. suralis. *5'* N. pedis dorsi cutan. lateral. *6 6' 6''—8* N. peroneus profundus.

secundäre Contractur der Wadenmuskeln bedingen dauernde Spitzfussstellung (Pes equinus, P. varo-equinus); die Peroneuslähmung kann in Folge der Berufsarbeit, als Drucklähmung bei Leuten, die in knie-

hockender Stellung, z. B. beim Asphaltiren beschäftigt sind, auftreten *(Bernhardt)*.

Die Tibialislähmung, die sich auf die Muskeln der Hinterseite des Unterschenkels (die Flexoren, den Tibialis posticus) und Fusssohle (Adductor und Abductor hallucis, Interossei) bezieht, macht die Plantarflexion (Streckung) des Fusses und die Beugung und Seitwärtsbewegung der Zehen unmöglich, die Kranken können sich nicht auf die Zehen stellen. Nehmen die Interossei an der Läsion

Fig. 129.



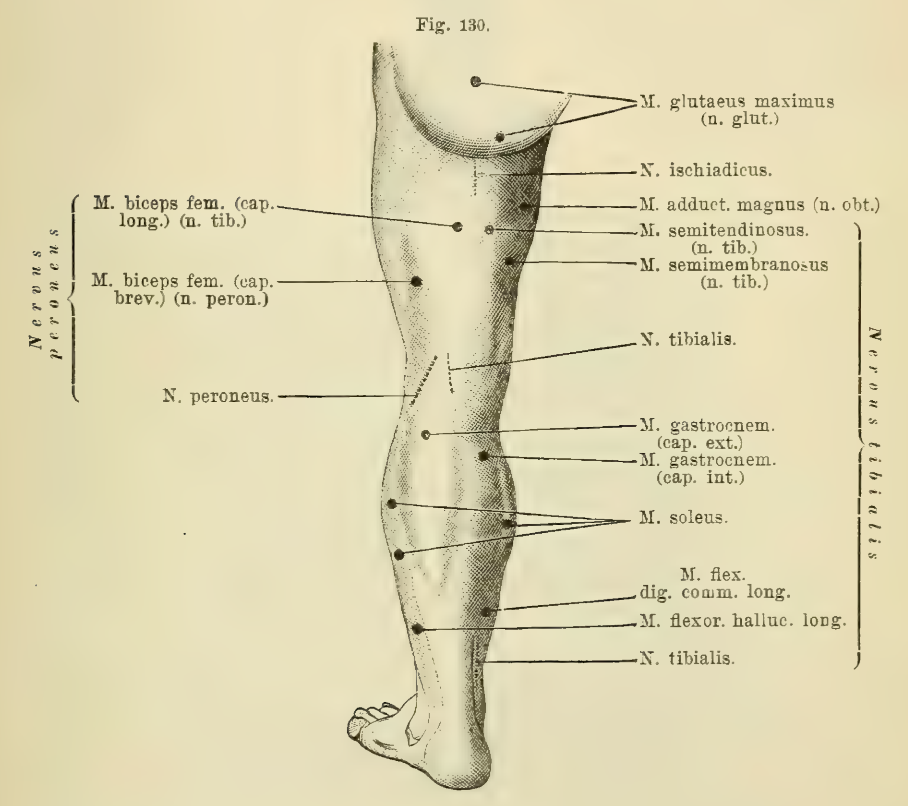
Motorische Punkte für Nerven und Muskeln an der Vorderseite des Beines.

Theil, so entwickelt sich, wie wir es pag. 293 an der Hand beschrieben haben, eine Art Klauenstellung der Zehen, welche krallenartig werden, indem die erste Phalanx dorsalflectirt, die 2 letzten plantarflectirt werden. Auch hier treten secundäre Contracturen (des Tibialis anticus, Triceps surae) auf, welche zu paralytischem Klumpfuss (Platt-, Spitz-, Hakenfuss) führen.

Die Lähmung des ganzen Ischiadicus, der bekanntlich auch die Beuger des Unterschenkels (Semitendin., Semimembran. oder

Biceps femor.) versorgt, verhindert den Kranken, den Unterschenkel (nach hinten) gegen den Oberschenkel zu beugen, die Ferse dem Gesäss zu nähern und den Schenkel zu rotiren (M. obturator int.). Dass bei Paralyse eines Ischiadicus das Gehen immer noch nicht ganz unmöglich ist, beruht darauf, dass das im Kniegelenk festgestellte Bein mit Hilfe der Oberschenkelmuskeln nach vorn bewegt und als Stelze benützt wird (cf. pag. 189 den Gang der Hemiplegiker). Bei längerer Dauer der Krankheit treten hochgradige Muskelatrophien ein; die Affection des Hüftgelenkes, welche sich manchmal im Verlaufe der Paralyse des Nerven entwickelt, manchmal als Vorläuferin

Fig. 130.

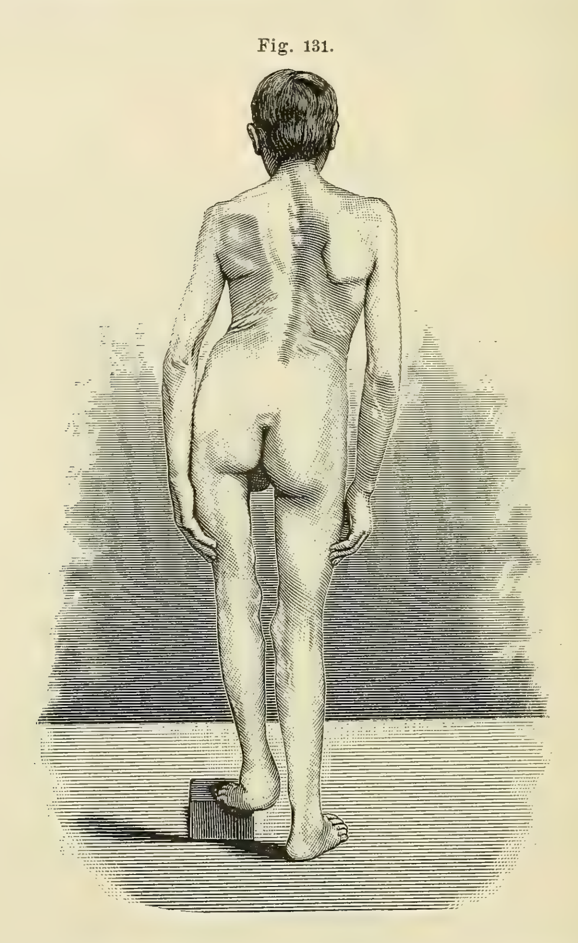


Motorische Punkte für den Ischiadicus und die von ihm versorgten Muskeln.

und erste Veranlassung der Lähmung zu betrachten ist, führt zu mehr oder minder erheblicher Verkürzung, und die Kranken bieten mit ihrer verkürzten und atrophischen Unterextremität ein Bild, wie wir es hier in 2 Fällen durch Abbildungen veranschaulicht haben (Fig. 131 und 132). Diese periphere Affection des Ischiadicus, welche als eine Neuritis in dem pag. 275 beschriebenen Sinne aufzufassen ist, kann man kaum mit einer anderen verwechseln; die Schwerbeweglichkeit eines Beines, welche sich bis zur Lähmung desselben steigern kann, beobachtet man allerdings auch als centrale durch Rindenaffection bedingte Erkrankung, in diesem Falle aber, den man dann

als Monoplegie (respective Monoparese) bezeichnet (cf. pag. 151), treten die Schmerzen in den Hintergrund und — was die Hauptsache ist — es kommt weder zu Atrophie, noch zu Verkürzung. Die Differentialdiagnose zwischen den corticalen und peripheren Lähmungen ist pag. 151 besprochen worden. Die Behandlung der Ischiadicuslähmung geschieht genau nach den für die übrigen peripheren Lähmungen entwickelten Grundsätzen.

Fig. 131.



Die in neuester Zeit von *Westphal* publicirten Beobachtungen über periodisch wiederkehrende Lähmungen aller vier Extremitäten entbehren bisher, da wir von der Natur derselben absolut nichts wissen, der praktischen Wichtigkeit. Ebenso die von *Zenker* (Berl. klin. Wochenschr. 8. Oct. 1883) beschriebene eigenthümliche Unterschenkel- und Fussparese, welche als Berufskrankheit aufzufassen ist; es ist dies eine Neurose, die als mehr oder weniger stark ausgesprochene Gefühls- und Bewegungslähmung des unteren Theiles einer oder auch zugleich beider unteren Extremitäten nicht selten bei Leuten vorkommt, welche längere Zeit in knieender oder kniehockender Stellung, am Boden mit den Händen arbeitend, zugebracht haben (z. B. bei Kartoffelfeldarbeiten).

Krämpfe in den von Nerven des Plexus sacralis versorgten Muskeln kommen sowohl als tonische, wie als clonische vor, sie sind aber selten und bieten, da sich therapeutisch meist nichts dagegen thun lässt, ein nur geringes praktisches Interesse.

Krampfhafte tonische Contraction der Hüftmuskeln hat *Stromeyer* als „spastische Contraction der Hüfte" beschrieben; isolirten tonischen Krampf im Quadratus lumborum habe ich bei einer Hysterischen beobachtet und füge die Abbildung der Patientin

Fig. 132.



Fälle von peripherer Neuritis des Plexus ischiadicus mit Verkürzung und Atrophie der erkrankten Unterextremität. (Eigene Beobachtungen.)

bei (Fig. 133 und 134). Im Quadriceps ist der tonische Krampf Ursache der Streckung des Knies, wie man sie bisweilen bei Gelenksneuralgien sieht. Der sehr schmerzhafte, nach Anstrengungen und bei gewissen schweren Allgemeinerkrankungen (z. B. der Cholera) in der Wadenmusculatur auftretende Krampf ist allbekannt.

Klonische Krämpfe in den Muskeln der Unterextremität hat man bei Hysterischen zu beobachten Gelegenheit; der sogenannte „saltatorische Reflexkrampf" (*Bamberger*, Wien. med. Woch. 4. Mai 1859), der die Kranken, wenn sie den Boden mit den Füssen

berühren, zu beständigem Hüpfen, Springen u. dergl. zwingt, ist keine selbstständige Erkrankung, sondern nur ein Symptom centraler Affection; hierfür spricht die meist nachweisbare Erhöhung der Sehnenreflexe.

Die Behandlung wird später bei Besprechung der Hysterie Berücksichtigung finden.

Fig. 133. Fig. 134.



Contractur des Quadratus lumborum. (Eigene Beobachtung.)

Literatur.

Albert, Eine eigenthümliche Art der Totalscoliose. Wien. Med. Presse 1. März 1886, XXVI.

Nicoladoni, Ueber eine Art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Scoliose. Ibid. 1886, 26, 27.

Vinay, Paralysie radiculaire du nerf sciatique par compression à cause de l'accouchement. Revue de méd. 1887, 7.

Babinski, Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique. Arch. de Neur. 1888, XV, 43, 1.

Bernhardt, Ueber Peroneuslähmungen. Original-Bericht der Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten zu Berlin am 12. Nov. 1888. Neurol. Centralbl. 1888, 23.

Schüdel, Ueber Ischias scoliotica. Arch. f. klin. Chirurgie. 1888, 38, 1.

Weiss, Zur Therapie der Ischias. Centralbl. f. d. gesammte Therapie. 1889, VII, 1.

Guttmann, Fall von sogenannten saltatorischen Krämpfen. Berl. klin. Wochenschr. 1867, IV, 13.
Frey, Ueber saltatorischen Reflexkrampf. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1875, VI, 1.
Kast, Ueber saltatorischen Reflexkrampf. Neurol. Centralbl. 1883, II, 14.
Kollmann, Deutsche med. Wochenschr. 1883, IX, 40.

V. Die gleichzeitige Erkrankung mehrerer Rückenmarksnerven, „multiple Neuritis“.

In derselben Weise, wie wir es bei den Hirnnerven beobachtet haben (cf. pag. 121 ff.), können auch mehrere spinale Nerven gleichzeitig erkranken. Dass solche multiple Erkrankungen primär häufig vorkommen, dass sie oft entzündlicher Natur sind, dass sie mannigfache Krankheitserscheinungen bedingen, die unter Umständen verkannt und falsch gedeutet werden können, insofern sie z. B. centrale Erkrankungen vortäuschen, Alles das wissen wir erst seit wenigen Jahren. Die Kenntniss der sogenannten multiplen Neuritis ist allerneuesten Datums (*Duménil, Eisenlohr, Leyden, Strümpell, Vierordt* u. A.) und es ist sicher zu erwarten, dass die nächste Zukunft noch weitere Aufschlüsse über bisher nicht völlig aufgeklärte Punkte bringen wird.

Nachdem wir die anatomischen Merkmale der Krankheit schon oben (pag. 275) beleuchtet haben, liegt es uns ob, zunächst die Symptome derselben zu beschreiben. Da ist es denn sehr merkwürdig, dass dieselben im Beginne manchmal auffallend denen einer acuten Infectionskrankheit gleichen: Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, dumpfer Kopfschmerz, Theilnahmslosigkeit u. s. w.: bald treten Schmerzen auf, erst im Kreuz und Rücken, dann den grösseren Nervenstämmen folgend, denen eine die Patienten sehr beunruhigende verminderte Beweglichkeit, besonders in den Unterextremitäten folgt; die Beine sind schwer, der Kranke kann sie nur mit Anstrengung und Schmerzen bewegen und ermüdet sehr leicht dabei, die Reflexe sind herabgesetzt oder aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit ist vermindert, die Schmerzen aber — und das verdient hervorgehoben zu werden — lassen meist bald nach, und anderweitige Sensibilitätsstörungen, Par- und Anästhesien werden nur ausnahmsweise beobachtet: die Störungen sind eben vorwiegend motorischer Natur. Wiederholt ist es beobachtet worden, dass das Einsetzen der Motilitätsstörungen unvermuthet, man möchte sagen, apoplectiform erfolgte: ohne Vorboten heftige, ausstrahlende Schmerzen, motorische Lähmung mit trophischen Störungen, Muskelatrophie, Entartungsreaction. Die Muskelatrophie tritt manchmal früh und hochgradig, manchmal auch erst spät und fast unmerklich auf. In vielen Fällen kommt es zu atactischen Erscheinungen, dergestalt, dass die Ataxie dem ganzen Krankheitsbild einen eigenartigen, an die Tabes dorsualis erinnernden Anstrich verleiht — auf solche Beobachtungen bezieht sich die durchaus gerechtfertigte Bezeichnung Pseudo-tabes peripherica, welche mit der multiplen oder Polyneuritis identisch ist.

Ueber den Verlauf der Krankheit lassen sich allgemeingiltige Regeln nicht aufstellen, derselbe ist vielmehr gewissen Eigenthümlichkeiten und Verschiedenheiten unterworfen, die mit der Patho-

genese der Krankheit in Beziehung stehen. Entsteht sie z. B. im Verlaufe einer anderen Affection, so setzt sie andere Erscheinungen, als wenn sie sich primär unter dem Einfluss eines bestimmten schädlichen Momentes entwickelt. Unter den hier in Betracht kommenden Erkrankungen nennen wir die Phthisis pulmonum, den Diabetes, die Tabes, den Gelenk- und Muskelrheumatismus, respective die Polyarthritis und endlich das Puerperium; als Nachkrankheit des Typhus, der Variola, Scarlatina und Diphtheritis ist sie wiederholt beschrieben worden („infectiöse Form“, *Leyden*); primär entsteht sie als Folge von Ueberanstrengung während der Berufsarbeit, in der Art, wie wir es zuerst, z. B. für anhaltendes Maschinennähen in zwei Fällen beschrieben haben (cf. Lit.). Dann aber auch, und das zweifellos noch viel häufiger, tritt sie auf als Folge der Wirkung gewisser Gifte, besonders des Alkohols, Kohlenoxyds, Schwefelkohlenstoffs, des Bleies, des Arsens und des Quecksilbers („toxische Form“, *Leyden*). Neben diesen beiden soll nach *Leyden* noch eine dritte Form, die sogenannte atrophische (anämische, cachectische) vorkommen, welche sich nach langem und schwerem Siechthum etwa in der Form entwickelt, wie es *Oppenheim* und *Siemerling* neuerdings beschrieben haben.

Manchmal herrschen Sensibilitäts-, manchmal Motilitätsstörungen vor, bei der Neuritis der Phthisiker finden sich beide in ziemlich gleichem Verhältniss. Ausnahmsweise findet man bestimmte Nervengebiete besonders ergriffen, so z. B. (nach *Möbius*) im Puerperium den Medianus und den Ulnaris, deren Endäste entweder an beiden oder nur an der mehr gebrauchten rechten Hand ergriffen werden; bei der Tabes im Gegentheil ist kein Gebiet vor der Erkrankung sicher, und werden, wie *Oppenheim* und *Siemerling*, *Pitres* und *Vaillard* u. v. A. beobachtet haben, nicht blos die peripheren spinalen, sondern auch die Hirnnerven, so z. B. Vagus und seine Kehlkopfäste, die Augenmuskelnerven u. s. w. von der Neuritis ergriffen.

Die im Verlaufe von Gelenkaffectionen auftretenden Neuritiden führen oft zu erheblicher Atrophie derjenigen Muskeln, die von den afficirten Nervenzweigen versorgt werden; chronische Entzündung der Synovialmembran, hervorgerufen durch Gelenkverstauchung, chronische Entzündung einzelner Gelenke, Gelenkrheumatismus, häufige Gichtanfälle, ferner Fracturen, welche Circulationshindernisse herbeiführen, alles das kann unter Umständen ausgebreitete Muskelatrophien bedingen. (Hierüber und über die gleich zu erwähnenden „Reflexatrophien“ giebt die Lit. auf pag. 329 nähere Auskunft.) Der von uns in der Fig. 135 und 136 abgebildete Fall betrifft einen jungen, an Panarthritis leidenden Mann, der in Folge des Gelenkleidens Muskelatrophie an allen vier Extremitäten, ganz besonders aber an den Oberarmen und Oberschenkeln erkennen liess; die Schulter- und Hüftgelenke waren ebenso wie die Kniegelenke jahrelang geschwollen und schmerzhaft gewesen. Dass diese, auf Entzündung der feinen Endverzweigungen der Nerven zurückzuführende Atrophie auch reflectorisch bei Gelenkleiden vorkommen kann, hat *Charcot* dargethan (Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von *Freud*, Leipzig u. Wien 1886, pag. 49). Ist das Hüftgelenk afficirt, so pflegt die Abflachung der Hinterbacken,

das Höherstehen der Gesässfalte, das deutliche Vorspringen des Trochanter auf der erkrankten Seite in's Auge zu fallen; sind die Oberextremitäten, speciell die Hände erkrankt, so entwickeln sich unter dem Einflusse der Muskelatrophie Deformitäten, die entweder den Extensions- oder den Flexionstypus erkennen lassen *(Charcot)*.

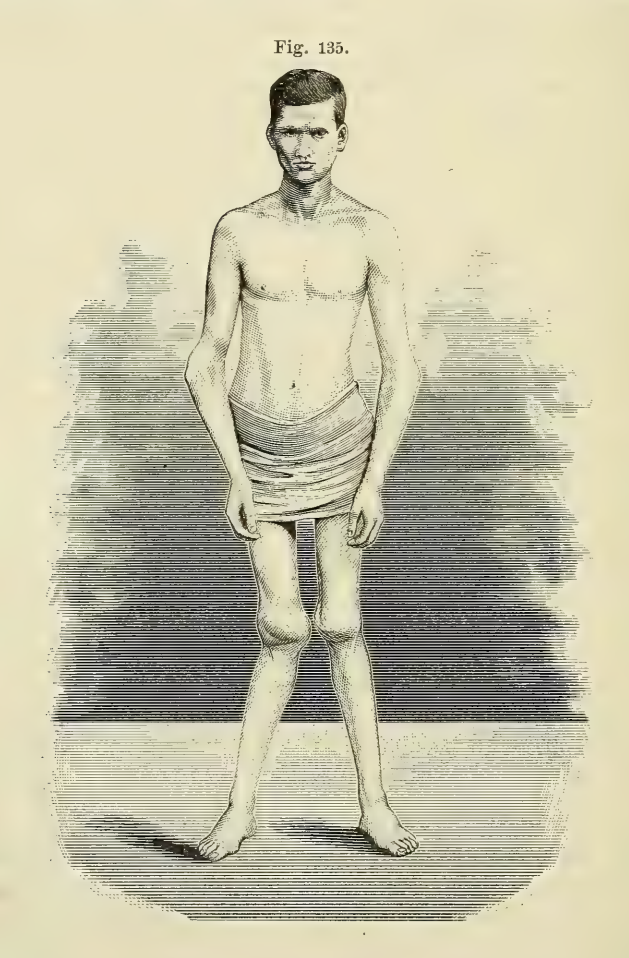
Am eigenartigsten und mannigfachsten gestalten sich die Symptome der durch den Missbrauch des Alkohols erzeugten Neuritis; man kann bei derselben, der besseren Uebersichtlichkeit wegen, 2 Hauptformen unterscheiden, wenn auch natürlich oft genug eine in die andere übergeht Bei der ersten treten die Motilitätsstörungen und Atrophien, bei der zweiten die Sensibilitätsstörungen in den Vordergrund. Im ersten Falle klagen die Kranken zunächst über heftige reissende und ziehende Schmerzen in den Unter-, weniger in den Oberextremitäten, denen sich relativ schnell eine bemerkbare Gehstörung zugesellt. Der Gang ist deutlich atactisch, sprechend ähnlich dem der Tabiker, nur dass man bei letzteren keine Abnahme der groben Kraft in den Muskeln constatiren kann, die bei den Alkoholikern unzweifelhaft da, und durch die meist vorhandene, ebenfalls relativ früh auftretende Atrophie der Muskeln und zwar vorwiegend der Extensoren, zu erklären ist. Die Grade der Geh- und überhaupt der Motilitätsstörung wechseln ungemein: manchmal ist der Kranke kaum im Stande, sich ohne fremde Hilfe im Bette aufzurichten, manchmal vermag er monatelang sich leidlich allein fortzuhelfen. Sehr frappant ist das frühe und vollständige Verschwinden der Patellarreflexe, welches nicht blos Ungeübte oft genug in die Versuchung führt, an Tabes dorsualis zu denken; die Verwechslung wird eine um so leichtere und entschuldbarere, wenn die Wirkung des Alkohols sich auch auf die Augenmuskelnerven erstreckt, so dass man neben den erwähnten Erscheinungen eine Abducenslähmung zu constatiren hat, wie ich sie wiederholt bei Alkoholneuritis gesehen habe und wie sie unter Anderen auch *Suckling* (cf. Lit.) beschrieben hat; auch der Oculomotorius kann ergriffen werden und die Kranken klagen dann über Diplopie; von Vagusneurosen, speciell von Tachycardie berichtet *Déjerine*. Rechnet man zu dem Allen das häufige Vorkommen des *Romberg*'schen Zeichens (Schwanken bei geschlossenen Augen in Folge Alteration des Muskelsinnes), erwägt man, dass Störungen von Seiten des Magens bei beiden Affectionen vorkommen, welche sich beim chronischen Alkoholismus unter dem Bilde des Vomitus matutinus in Folge Magencatarrhs, bei der Tabes als sogenannte Crises gastriques in Folge Erkrankung des Vaguskerns geltend machen, so wird man sich über die Häufigkeit der Verwechslung der Alkoholparalyse mit der Tabes nicht verwundern können.

Trotzdem ist es sehr wohl möglich, dieselbe zu vermeiden und das um so leichter, je öfter und länger man die Kranken zu untersuchen Gelegenheit hat; man wird dann auf das Verhalten der Pupillen achten und das Fehlen des *Argyll-Robertson*'schen Zeichens (pag. 40), ferner das Fehlen der Blasenstörungen zu constatiren haben; man wird sich überzeugen, dass bei der Alkoholneuritis die Nervenstämme ihrem Verlaufe nach auf Druck schmerzhaft sind und man wird vor Allem den ganzen Gang der Krankheit im Auge be-

halten, der bei der Tabes, wie allbekannt, ungünstig, bei der Alkoholaffection, sublata causa, meist günstig ist. Auch die einzelnen Symptome können, wenn sie genau analysirt werden, zu wichtigen Fingerzeigen werden; so z. B. wird es dem sorgfältigen Untersucher nicht schwer fallen, das morgendliche Erbrechen der Alkoholiker von dem zeitweise spontan auftretendem, dann wieder monatelang verschwundenem Erbrechen der Tabiker zu unterscheiden.

Die zweite Form der Alkoholneuritis kann, wie oben bemerkt, ohne wesentliche Motilitätsstörungen verlaufen; die Kranken klagen

Fig. 135.



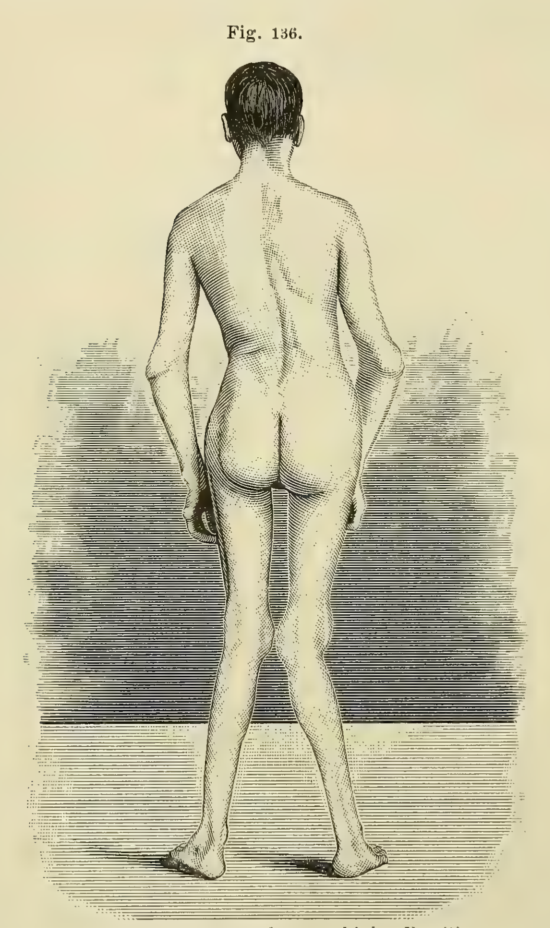
dann nur über Schmerzen, die bisweilen, den Nervenstämmen folgend, sehr heftig werden, auch wohl den schiessenden Schmerzen der Tabes ähneln, dann über hyper- und anästhetische Stellen, über Ameisenkriechen und Taubheitsgefühl, Alles vorzugsweise in den Unterextremitäten; daneben fehlen vasomotorische und trophische Störungen aller Art nicht, es entwickeln sich zeitweise Oedeme, die wieder verschwinden, Hautausschläge, circumscripte Hyperidrosis, auch wohl Ausfallen der Nägel und Haare. Bei der

Untersuchung der Kranken wird man nie vergessen dürfen, den psychischen Zustand festzustellen, welcher oft sehr früh alterirt wird — so hat *Oppenheim* Fälle beobachtet, in denen die Alkoholneuritis mit dem Delirium tremens gleichzeitig auftrat.

Ueber die toxische Form der Neuritis, wie man sie nicht selten als Berufskrankheit auftreten sieht, werden wir bei den Intoxicationen sprechen.

Dass arteficiell Neuritis hervorzubringen ist, dass sie z. B. oft auftritt in Folge von subcutanen Aetherinjectionen, ist zwar

Fig. 136.



Panarthritis mit secundärer multipler Neuritis.

schon lange bekannt gewesen, eingehender aber erst in neuerer Zeit beobachtet worden; die bisherigen Fälle lassen es, wie bemerkt, nothwendig erscheinen, bei der therapeutisch erforderlichen Injection vorsichtig zu sein und namentlich tiefgehende Stiche, durch welche z. B. Aeste des Radialis getroffen werden können, zu vermeiden. Lähmungen der Fingerstrecker sind besonders häufig notirt worden. Die Literatur giebt nähere Auskunft. (Vergl. auch pag. 289.)

Literatur.

a) Multiple Neuritis.

Déjerine, Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques etc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1882, pag. 215.
Derselbe, Note complémentaire sur les altérations des nerfs cutanés dans l'Ataxie etc. Ibid. 1882, pag. 215.
Derselbe, Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques) avec intégrité absolue des racines postérieures, des Ganglions spinaux et de la Moelle épinière. Gaz. de Paris. 1883, 44.
Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1883, XIV, 2.
Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralbl. 1884, 21.
Leval-Piquechef, Des Pseudo-Tabes. Thèse de Paris. 1885.
Boeck, Tidsskr. f. prakt. Med. 1885, V, 18.
Buzzard, On some forms of paralysis dependend upon peripheral neuritis. 28. Nov., 12., 19. Dec. 1885.
Pitres und Vaillard, Arch. de Phys. 1885, V, Ser. 3, pag. 208.
Oppenheim, Multiple Neuritis Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885, Bd. 36, Heft 5, 6, pag. 561.
Buzzard, Paralysis dependend upon peripher. neuritis. Lancet. 28. Nov., 12. Dec. 1885.
Pitres et Vaillard, Periphere Neuritiden bei Tuberculösen. Rev. de méd. 1886, Nr. 3. (Verlaufen latent oder mit Atrophie oder mit Sensibilitätsstörungen.)
Francotte, Névrite multiple. Revue de méd. 1886, Nr. 5.
Oppenheim, Ueber interstitielle Neuritis, ihr Vorkommen bei Nerven- und anderen Erkrankungen. Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 11, pag. 255 ff.
Massalongo, Le neuriti multiple periferiche primitive e specialmente della forma di polineurite acuta. Gaz. degli ospitali. 1886, Nr. 55, 56, 58—62.
Pitres et Vaillard, Nevrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de méd. 1887, VIII, 6, pag. 456.
Grimodie, Contribution à l'étude de la pathogénie des névrites périphériques. Thèse de Paris. 1887.
Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XVIII, 3, pag. 809.
Moebius, Ueber Neuritis puerperalis. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 9. (Befällt am häufigsten Ulnaris und Medianus.)
Stadelmann, Neurol Centralbl. 1887, 17. (Eigenthümlicher Befund bei einer Neuritis im Plexus brachialis nach Typhus.)
Goldflam, Ueber sogenannte multiple Neuritis. Medycyna 1887, XV, 23—28.
Eisenlohr, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 42.
Lallemand, Monographie des névroses professionelles et leur traitement. Thèse de Paris. April 1887.
Marie, P., La Paralysie de l'Isthme de Panama. Progr. méd. 1887, XV, 9. (Eine Art Beri-beri.)
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsualis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych u. Nervenkr. 1887, XVIII, 1, 2.
Dubois, Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Lähmungen. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1888, 14.
Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, 23.
Goldflam, Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, 4.
Bury, Peripheral neuritis in acute rheumatism and the relation of muscular atrophy to affections of the joints. From the medical Chronicle. June. 1888.

b) Alkoholneuritis.

Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung b. Trinkern. Arch. f. Psych. 1882.
Dreschfeld, Brain. July 1884, pag. 200. (Chron. Alk.: Ataxie bei Männern, Atrophie bei Weibern.)
Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Med.-chir. transact. Vol. 67.
Charcot, Les paralysies alcooliques. Gaz. des Hôp. 1884, Nr. 99.
Kruche, Die Pseudotabes der Alkoholiker. Deutsche Med.-Ztg. 1884, Nr. 72.
Moeli, Statist. u. Klin. über Alkoholismus. Charité-Annal. 1884, IX, pag. 524.
Schulz, Neuritis der Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 19, 20.

Hadden, Cases illustrat. the symptoms of chron. Alcohol. Lancet. 3. Oct. 1885, pag. 610. (Hyperästhesie der Haut, Erbrechen, kein Patellarreflex, Plantarreflex vorhanden.)
Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI.
Brissaud, Des paralysies toxiques. Thèse d'agrégation de Paris. 1886.
Oettinger, Étude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris. 1885.
Déjerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de Phys. 1887, X, 5 Sér., pag. 248.
Witkowski, Zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1887, XVIII, 3, pag. 809.
Bonnet, Arch. de Neurologie. Juillet 1887, pag. 79 ff.
Suckling, Ophthalmoplegia externa due to alcohol. Brit. med. Journ. 3. March 1888.
Eichhorst, Neuritis fascians alcoholica. Virchow's Archiv. 1888, 112, 2. (Fasciare einschnüren — die Lamellen des Perineurium der intramusculären Nerven sind stellenweise verdickt und schnüren die Nervenfasern ein.)
Siemerling, Kurze Bemerkungen zu der von Eichhorst sogenannten Neuritis fascians. Arch. f. Psych. 1888, XIX, 3.

c) Neuritis durch Aetherinjection. (Cf. pag. 289.)

Salvat, Thèse inaug. Bordeaux 1884.
Remak und Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 5, pag. 76 u. 77.
Hadra, Sitzung der Berl. med. Gesellsch. v. 3. Juni 1885.
Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. Gaz. méd. de Paris. 28. Mai 1887, Nr. 22.

d) Muskelatrophie nach Gelenk- und Knochenleiden. „Reflexatrophie" (Charcot).

Bonnet, Traité des maladies des articulations. Paris 1845, I, pag. 207.
Roux J., Ann. de la Chirurg. Paris 1845, Tom. XV. (Atrophie des M. deltoideus bei Entzündung des Scapulo-Humeralgelenkes).
Lejeune, Thèse de Paris 1859. (Muskelatrophie nach Fracturen.)
Bézuel, Thèse de Paris 1864. (Muskelatrophie nach acutem Gelenksrheumatismus.)
Ollivier, Thèse d'agrégation. Paris 1869. (Muskelatrophie reflectorisch nach Gelenksleiden auftretend.)
Baeckel, Effets de la coxalgie sur la croissance. Arch. de Phys. 1870—71, pag. 435.
Dèsnos et Barié, Progr. méd. 1875, pag. 557. (Muskelatrophie nach Traumen.)
Paget James, Clinique chirurg. 1877.
Boquet, Thèse de Paris. 1877.
Dèbove, Progr. méd. 1880, pag. 1011.
Guichard, Thèse de Bordeaux. 1881.
Charcot, Prog. méd. Juin-Juillet 1882.
Mondan, Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres. Valence 1882.
Deschamps, Contribution à l'étude des atrophies musculaires à distance, appellées encore, „atrophies réflexes". Thèse de Paris 1883. (Die trophische Kraft der Nervencentren soll herabgemindert werden.)
Cornillon, Progr. méd. 1883, XI, 21, pag. 405. (Muskelatrophie nach Gichtanfällen, progressive Muskelatrophie vortäuschend.)
Strümpell, Münch. med. Wochenschr. 1888, 13. (Muskelatrophie bei acutem Gelenksrheumatismus.)

B. Die Erkrankungen der trophischen und vasomotorischen Nervenfasern.

Obwohl wir, trotz der bahnbrechenden Arbeiten *Samuel's* (cf. Lit.), welcher bekanntlich nach *Romberg* zuerst bestimmte, für die Regulatur der normalen Gewebsernährung erforderliche, sogenannte „trophische" Nervenfasern statuiren zu müssen glaubte, diese Fasern bis zur Stunde nicht kennen, auch nicht wissen, ob es rein trophische Centren giebt, oder ob der trophische Einfluss von den bekannten Centren, nämlich den motorischen, sensibeln und vasomotorischen besorgt wird,

so unterliegt die Thatsache, dass ein solcher directer trophischer Einfluss seitens des Nervensystems auf die Gewebe besteht, doch keinem Zweifel mehr. Dabei muss weiter noch unentschieden bleiben, ob der trophische Impuls, dem die Gewebsernährung normalerweise obliegt — wie allerdings wahrscheinlich — für die einzelnen Gewebe ein verschiedener, und ob der Vorgang an sich als eine Art Hemmung oder vielmehr als eine active Steigerung aufzufassen ist.

Mitunter kommen neben den trophischen Störungen auch vasomotorische vor, aus denen hervorgeht, dass sowohl die gefässverengenden, als auch die minder bedeutungsvollen gefässerweiternden Nerven afficirt werden können; ihre anatomischen Verhältnisse sind uns geläufiger als die der trophischen Nerven, wenigstens wissen wir, dass im Grosshirn und in der Oblongata vasomotorische Centren gelegen sind; der weitere Verlauf der vasomotorischen Fasern, wahrscheinlich in den Seitensträngen des Rückenmarks, und ihr Austritt durch die vorderen Wurzeln ist noch nicht völlig bekannt. Auch die *Goltz*'schen vasomotorischen Reflexcentren im Rückenmark bedürfen noch weiterer Untersuchungen.

Die vasomotorischen Störungen, welche man gelegentlich auch bei acuten Erkrankungen (Febris typhoides u. A. *Money*, Lancet, 3. December 1887) sieht, sind entweder auf Lähmungs- oder auf Reizungserscheinungen zurückzuführen; erstere bewirken Röthung der Haut mit Temperaturerhöhung. eine Erscheinung, die entweder selbstständig oder im Verlaufe functioneller Neurosen auftritt, letztere dagegen auffallende Blässe und Kühle der Haut, verbunden mit Ameisenkriechen und subjectivem Kältegefühl, z. B. bei der sogenannten Anaesthesia lavatricum (cf. *Hirt*, Krankheiten der Arbeiter. 1878, II. Abth., pag. 100). Derartige Störungen brauchen jedoch nicht immer zu trophischen Veranlassung geben, es ist vielmehr wahrscheinlich *(Kopp)*, dass. wenn ein solcher Fall wirklich eintritt eine Ernährungsstörung der Gefässwände vorangegangen sein muss (cf. die Arbeit von *Thoma*, Lit.).

Mitunter mögen auch vasomotorische und trophische Störungen als echte Complication neben einander vorkommen.

Klinisch wichtig ist die Thatsache, dass auch die trophischen Störungen entweder selbstständig oder als Begleiterscheinung anderer centraler, sowohl cerebraler als spinaler Affectionen auftreten; dies mag damit im Zusammenhange stehen, dass es, um den trophischen Einfluss zu alteriren, nicht der Erkrankung der (wahrscheinlich) als Centren figurirenden Ganglienzellen oder Ganglienzellengruppen bedarf, sondern dass pathologische Vorgänge auch im peripheren Nervenverlaufe dazu genügen. Von den centralen Affectionen, die übrigens unter Umständen lange latent verlaufen können, so dass man geneigt wird, die in Rede stehenden trophischen Störungen bei ihrem Entstehen als selbstständige Affectionen anzusehen, sind zu nennen in erster Linie die Tabes, welche wir nach dieser Richtung hin später kennen lernen werden, ferner die auf gewisse Gefässerkrankungen zurückzuführenden Hirnaffectionen, die Apoplexie mit dem bereits pag. 193 erwähnten Decubitus acutus, Erkrankungen der grauen Axe des Rückenmarks *(Jarisch)*, die Paralysie générale spinale antérieure subaigue

(Pitres et *Vaillard*, Progr. méd. 1888, 35) u. A. Von den peripheren Nervenkrankheiten und Infectionskrankheiten, bei denen trophische Störungen vorkommen, ist schon die Rede gewesen.

Es lässt sich, wenn man über das Vorhandensein und die Lage der trophischen Centren und Fasern erst mehr wissen wird, als wie jetzt, noch nicht entfernt absehen, wie viele Erkrankungen nicht blos der Nerven und Muskeln, sondern auch anderer Organe man wird als „trophische" bezeichnen müssen. Für jetzt ist ihre Anzahl beschränkt und genügt es, von den wichtigsten ein Wort zu sagen; zu ihnen gehören vor Allem die Trophoneurosen der Haut.

Anomalien der Secretion finden sich sowohl für die Talg- als Schweissdrüsen, und allbekannt ist die nach längeren Menstruationsanomalien, Chlorose, Anämie, ferner auch Ueberanstrengung, als Folge übermässiger sexueller Erregungen, Masturbation u. s. w., besonders bei jugendlichen Individuen auftretende Seborrhoë, während die verminderte Talgabsonderung verhältnissmässig selten, bei Ichthyosis, bei seniler Hautatrophie beobachtet wird. Dass ebenso wie diese auch die Hyper- und Anidrosis rein nervösen Ursprunges sind, dürfte nicht zweifelhaft erscheinen; die Hyperidrosis wird uni- und bilateral bei centralen Erkrankungen, z. B. der Oblongata *(Traube)*, des Rückenmarkes (Spinalapoplexie, Myelitis), des gesammten Centralnervensystems (Tabes, Hysterie), auch reflectorisch *(Raymond)*, die Anidrosis bei peripherer Facialislähmung, bei Dementia paralytica und im Verlaufe gewisser Hautkrankheiten (Psoriasis, Lichen, Ichthyosis) beobachtet.

Unter den sogenannten exsudativen Hautkrankheiten kommen das Erythema nodosum, die Urticaria, das (wahrscheinlich mit ihr verwandte) angioneurotische Oedem *(Quincke)* in Betracht, welches sich oft ganz plötzlich an den verschiedensten Stellen des Körpers entwickelt, ohne dass der Patient sich sonst wesentlich krank fühlte, ferner gewisse nervöse Hautschwellungen als Begleiterscheinungen der Menses *(E. Börner*, *Volkmann*'sche Sammlung klinischer Vorträge. 1888, XI, Nr. 312), dann einzelne Formen des Eczem, die Prurigo, der Herpes zoster u. A., ohne dass es jedoch gelungen wäre, den nervösen Ursprung derselben in genügender Weise festzustellen; jede der genannten Affectionen bietet in ihrer Entstehung, ihrer klinischen Bedeutung und ihrer Behandlung noch so viel des Räthselhaften, dass es absolut unthunlich erscheint, hier näher darauf einzugehen; einzelne, z. B. der Zoster im Verlauf der Facialislähmung, wurden schon (pag. 75) erwähnt. In gleicher Weise mangelhaft sind unsere Kenntnisse betreffs der Hauthämorrhagien — wir erinnern nur an die bei Tabikern im Gefolge und im Anschluss an heftige Schmerzanfälle auftretenden Ecchymosen —, der Pigmenthypertrophien (z. B. bei der Lepra), der Verhornungsanomalien (Keratosis und Ichthyosis), des Naevus, der angeblich auf intrauterine Erkrankung der Spinalganglien zurückzuführen ist, der Hautatrophien (Striae und Maculae atrophicae), der sog. Glanzhaut (glossy skin, glossy fingers), der Pigmentatrophien (Vitiligo), der Atrophie der Haare und der Atrophie, resp. Deformation der Nägel, welche man sich sämmtlich bei mannigfachen nervösen

Erkrankungen unter den verschiedenartigsten Bedingungen entwickeln sehen kann.

Eine interessante Angioneurose ist die von *Ormerod*, *Bernhardt* u. A. beschriebene sogenannte Night-palsy, Nachtlähmung, eine Art Taubheit, welche sich verbunden mit Schmerzen und Schwächegefühl, Nachts in den Oberextremitäten einzustellen pflegen; deutliche Anästhesie und wirkliche Lähmung ist nicht nachweisbar. Frauen erkranken viel häufiger als Männer, und besonders in der Involutionsperiode.

Literatur.

Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.
Lustig, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Inaug.-Diss. Breslau 1875.
Alexander, Lancet. 1881, I, 25, 26
Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1881, 5, 6.
Seeligmüller, Ueber Hydrops articulorum intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1880, 5, 6 (wird von S. als vasomotor. Neurose aufgefasst).
Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien u. Leipzig 1883.
Weiss, Prager Zeitschr. f. Heilk. 15. Sept. 1885, VI, 6 (Zoster cerebralis.)
Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886, Braumüller.
Renault, Note relative des troubles trophiques exceptionels d'origine rhumatismale. Gaz. hebd. 1887, XLIII, 24.
Raymond, Des ephidroses de la face. Arch de Neurol. 1888, 43, pag. 51.
Thoma, Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888, Bd. XLIII, Hft. 4, 5.
Séguin, Boston med. and surg. Journ. 1888. Oct. CXIX. 15.

Die von *Raynaud* zuerst 1882 beschriebene Affection der Finger und Zehen, die sogenannte symmetrische Gangrän (Sclerodactylie), auch „*Raynaud*'sche Krankheit" genannt, beginnt damit, dass die Finger zeitweise wie abgestorben erscheinen („doigts de mort"), dann wieder dunkelroth werden und lebhaft brennen; allmälig entwickeln sich, erst vorübergehend, dann dauernd, Ernährungsstörungen, es bilden sich Blasen, welche aufgehen und mit Substanzverlust heilende Geschwüre hinterlassen, die Nägel fallen aus, ohne sich wieder zu ersetzen, ganze Partien mortificiren, und zwar symmetrisch auf beiden Seiten, ohne dass sich für die Gangrän eine der gewöhnlichen Ursachen, Herz- oder Gefässkrankheiten, Septicämie, Traumen u. dergl. nachweisen liessen. Die Krankheit ist übrigens in ihrer vollen Entwicklung sehr selten; leichtere Grade, wo es sich wohl nur um vorübergehenden Krampf (oder Lähmung) der Gefässe handelt, werden, besonders an den Händen, die dann bläulich verfärbt sind und eiskalt erscheinen, als sogenannte Asphyxie locale nicht selten beobachtet. Eine Verwechslung der *Raynaud*'schen Krankheit mit peripherer Neuritis, mit Ergotismus, Diabetes, mit der Gangraena senilis ist möglich, bei Berücksichtigung jedoch des charakteristischen Verlaufes und des Fehlens nachweisbarer ätiologischer Momente meist zu vermeiden. Bei der Behandlung ist wiederholt ein günstiger Einfluss prolongirter warmer Handbäder und die Einpinselung mit spirituöser Menthollösung constatirt worden.

Literatur.

Weiss, Ueber sogen. symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilk. 1882, III, pag. 233.
Fräntzel, Zeitschr f. klin. Med. 1883, VI, 3, pag. 277.
Lutz, Bayr. ärztl. Intell.-Bl. 1884, XXXI, 24.
Schulz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV, pag. 183.

Vulpian, Gaz. des hôp. 1884, 9.
Lauer, Ueber locale Asphyxie und symmetrische Gangrän der Extremitäten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.
Pitres et Vaillard, Arch. de Phys. Janv. 1885, 3 Ser., V, pag. 103.
Hochenegg, Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Wiener med. Jahrb. 1885, 4, pag. 569—658.
Shaw, Raynaud's Disease. New-York med. Journ. 18. December 1886.
Powell, Brit. med. Journ. 30. Januar 1886, pag. 203.
Goldschmidt, Gangrène symmetrique et Sclérodermie. Revue de méd. Mai 1887, pag. 404.
Wiglesworth, Peripheral neuritis in Raynaud's Disease. Brit. med. Journ. 8. Jan. 1887.
Potain, Gaz. des Hôp. 26 Juillet 1887, LX, 90.
Fox, R. Hingston, Lancet. December 1888, II, 25.
Tannahill, Glasgow med. Journ. December 1888, XXX, 6.
Bramann, Fälle von symmetrischer Gangrän (vorgestellt auf dem Chirurgen-Congress in Berlin 1889). Deutsche Med.-Ztg. 1889, 37, pag. 432.

Dass der *Raynaud*'schen Krankheit die Sclerodermie nahe verwandt ist, unterliegt keinem Zweifel; diese an sich sehr seltene, ebenfalls auf trophischen Störungen beruhende Krankheit ist dadurch charakterisirt, dass die Haut, nachdem sie im ersten Stadium ödematöse Schwellungen gezeigt hatte, im zweiten fest und hart erscheint, so dass es unmöglich wird, sie zu verschieben oder eine Falte aufzuheben; die ergriffenen Partien, besonders Gesicht, Hals, die oberen Theile der Brust, an welchen sich auch oft eine diffuse Zunahme des Pigmentes erkennen lässt, werden in den Bewegungen behindert, das Mienenspiel ist erloschen, der Mund kann nicht völlig geöffnet, die Augenlider können nicht völlig geschlossen werden, Drehungen des Kopfes sind unmöglich u. s. w. Die Patienten fühlen sich unbehaglich, die Kälte der Haut, welche an einen gefrorenen Leichnam erinnert, ist ihnen lästig, und schon geringe Erniedrigung der Aussentemperatur genügt, um Cyanose hervorzurufen; ganz allmälig entwickelt sich das atrophische (End-) Stadium, wobei die Haut bis papierdünn wird, dabei aber der Unterlage fest aufgeheftet bleibt, so dass die Bildung von Falten immer unmöglich ist. Atrophie der Muskeln, welche zum Theil als Trophoneurose, zum Theil wohl auch als Inactivitätsatrophie aufzufassen ist, begleitet die Erkrankung und macht den Patienten arbeitsunfähig und hilflos; nach mehrjähriger Dauer der Krankheit pflegt, wenn nicht etwa noch im zweiten Stadium derselben Genesung eintrat, allgemeiner Marasmus, der den Exitus herbeiführt, aufzutreten. Eine wirksame Behandlung ist bisher nicht bekannt geworden; warme Bäder, indifferente Salben, der constante Strom, daneben innerlich Roborantien, Eisen, Leberthran u. s. w. wird man verordnen müssen, ohne sich über deren Wirksamkeit Illusionen hinzugeben.

Auf's Engste an die Sclerodermie schliesst sich eine vor 15 Jahren zuerst von den Engländern *Gull* und *Ord* unter dem Namen Myxödema, dann von *Charcot* als Cachexie pachydermique beschriebene Affection an, welche in Deutschland erst in allerjüngster Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat.

Der Beginn der Krankheit documentirt sich in einem eigenthümlichen Geschwollensein des ganzen Gesichtes, wobei die Haut, besonders der Augenlider und der Wangen, ödematös erscheint; die

Lippen werden nicht ganz geschlossen und Speichel fliesst aus den Mundwinkeln ab. Die Gesichtszüge erhalten durch die stumpfe und verdickte Nase, die halbgeöffneten Augenlidspalten (cf. Fig. 137) etwas Rohes, Gemeines, dann Ausdrucksloses, Cretinartiges; die Kranken, besonders die weiblichen, werden im Laufe der Zeit einander so ähnlich, dass man glaubt, sie gehören alle einer Familie an; die Farbe des Gesichtes ist blass, die Haut wachsartig, ohne dass der Fingerdruck eine Grube hinterlässt. Das Oedem des übrigen Körpers hat denselben Charakter, wie das des Gesichtes, die Haut des Halses bildet Falten, die Hände sind verdickt. An der harten, runzligen Haut sind circumscripte Verdickungen wahrnehmbar. Haare

Fig. 137.



Eine an Myxoedema leidende Frau. (Nach *Charcot.*)

und Nägel schwinden, die Zähne werden cariös, die Secretionen vermindern sich und versiegen. Amenorrhoe ist häufig. Lungen, Herz und die grossen Gefässe lassen nichts Abnormes erkennen, der Urin ist normal, die Temperatur ist unter der Norm. — Unter den Begleiterscheinungen sind Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, Unsicherheit im Gange, allgemeine Trägheit, rasche Ermüdbarkeit, Abnahme der geistigen Fähigkeiten bis zur beginnenden Verblödung zu nennen.

Die Pathogenese der Krankheit und ihr anatomischer Sitz ist noch durchaus dunkel; dass die allgemeine Anschwellung kein Oedem ist, sondern auf der Entstehung einer mucinhaltigen, myxomatösen Neubildung beruht, gilt für sicher; Mucin fand man reichlich in der

Haut, dem Bindegewebe, Blut und Speichel. Die Annahme, dass die Schilddrüse eine hervorragende Rolle bei der Krankheit spielt, hält man für gerechtfertigt, da man in den meisten Fällen, wo die Thyreoidea weggenommen worden war, Myxödemsymptome auftreten sah; wo das nicht der Fall war, waren vielleicht accessorische Schilddrüsen vorhanden, oder die Entfernung war nicht vollständig gelungen. Verletzung der Trachea oder des Recurrens oder des Halssympathicus als eigentliche Ursache ansehen zu wollen, muss nach den bisher an Menschen und an Affen *(Horsley)* ausgeführten Operationen als irrthümlich erachtet werden. In den Fällen, wo operative Eingriffe nicht vorliegen, handelt es sich um eine Degeneration der Thyreoidea, wobei die normale Drüsenstructur durch ein zartes fibröses Gewebe ersetzt wird. Die Ursache dieser Degeneration ist derzeit durchaus unbekannt; einzelne Fälle, in welchen dem Ausbruche der Krankheit wiederholte, durch die Berufsarbeit bedingte Durchnässungen des ganzen Körpers vorausgegangen waren, genügen natürlich nicht, um hierin ein ätiologisches Moment erblicken zu können.

Die in neuester Zeit von *Munk* (cf. Lit.) mitgetheilten Untersuchungen lassen übrigens doch Zweifel gerechtfertigt erscheinen, ob die nach Exstirpation der Schilddrüse auftretenden Erscheinungen wirklich durch den Fortfall der Drüse bedingt werden, oder aber als Folgeerscheinungen der Operation aufzufassen sind; dass die Drüse selbst lebenswichtige, für das Centralnervensystem bedeutsame Functionen besitzt, ist nach *Munk* immer noch nicht als ausgemacht anzunehmen.

Dass man die Affection mit einer anderen verwechseln könnte, ist unwahrscheinlich, jedoch wurde darauf aufmerksam gemacht *(Lassar)*, dass gewisse stabile erysipeloide Oedeme dem Gesicht einen ähnlichen Ausdruck wie das Myxödem zu verleihen im Stande wären. Unter den bisher Erkrankten waren die Mehrzahl Weiber mittleren Lebensalters. Eine Behandlung ist bis jetzt nicht bekannt, auch unseres Wissens noch nicht versucht worden.

Literatur.

Gall, On a cretinoid state supervening in adult life in women. Transact. of the clin. Soc. 1874, VII, pag. 180.

Ord, On myxoedema. Med.-chir. Transact. 1878, LXI, pag. 57.

Hammond, On myxoedema with special reference to its cerebral and nervous symptoms. Neurol. Contribut. 1886, I, 3, pag. 36.

Charcot, Gaz. des hôp. 1881, 10.

Saville. Case of Myxoedema in a Male. Brit. med. Journ. 3. December 1887, pag. 1216.

Paton, Glasgow med. Journ. December 1887.

Reverdin, Contribution à l'étude du myxoedème consécutif à l'estirpation totale ou partielle du corps thyroide. Revue méd. de la Suisse rom. 1887, 5, 6.

Zielewicz, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 22.

Munk, Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsberichte der königl. preuss. Akad. d. Wissenschaften. 1888.

Probnik, Die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1888, XXV, 2.

Conclusions of the Myxoedema Committee. Brit. med. Journ. 2. June 1888, pag. 1162.

Mosler, Ueber Myxödem. Virchow's Archiv. Bd. 114, Heft 3.

Cousot, Idiotie avec cachexie pachydermique. Bull. de la Société mentale de Belgique. 1888. 51.

Manasse, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 47.

Eine ebenso merkwürdige als seltene Affection des Gesichtes, welche entweder ein- oder doppelseitig auftritt, gehört nach unseren heutigen Anschauungen ebenfalls zu den Trophoneurosen; es handelt sich dabei um eine ganz allmälig entstehende, manchmal von Schmerzen und Parästhesien eingeleitete Atrophie, die meist gleichmässig Haut, Unterhautbindegewebe, Muskeln und Knochen befällt. Der Beginn ist gewöhnlich derart, dass sich lichtere Flecke auf der Gesichtshaut erkennen lassen, welche mehr und mehr versinken und von Schwund des darunter liegenden Fettpolsters begleitet werden. Die Atrophie nimmt dann ganz allmälig zu und nichts bleibt verschont — ausser manchmal eine Zeit lang

Fig. 138.



Hemiatrophia facialis. Eigene Beobachtung.

die Musculatur — die betroffene Seite fällt ein, wobei die Haut eine weisslich-bräunliche Verfärbung annimmt, die Knochen, besonders der Oberkiefer und mit ihm die Zähne atrophiren; letztere fallen aus, ebenso wie die Haare, welche häufig hell gefärbt oder deutlich grau erscheinen. Die Knochenatrophie wird um so hochgradiger, in je früherem Lebensalter die Krankheit begann *(Virchow)*. Bleibt die Krankheit auf eine Seite beschränkt — Hemiatrophia facialis — so bildet die Mittellinie eine scharfe Grenze und die Diagnose ist sonnenklar; werden beide Seiten ergriffen, wie in dem *Eulenburg*'schen Falle (Lehrb. d. Nervenkrankh. 1878, II, pag. 620) nach vorangegangenen Masern, so kann die Erkennung Schwierigkeiten machen.

Die im Gesicht sich bildenden Rinnen und Furchen wirken hochgradig entstellend (Fig. 138); die entsprechende Zungenhälfte wird schwächer und zeigt oft rissartige Einziehungen, wie wir sie bei der Hemiatrophie der Zunge (Fig. 119) beschrieben haben. Von den Muskeln werden nicht blos die vom Facialis, sondern auch die vom Trigeminus versorgten in Mitleidenschaft gezogen. Eine Ausdehnung des atrophischen Processes auf die benachbarte Schulter und selbst den Oberarm ist nicht ungewöhnlich. Die Sensibilität der erkrankten Gesichtshälfte bleibt unverändert.

Die wenigen bisher klinisch beobachteten Fälle sind meist nicht zur Section gelangt; um so interessanter war das Ergebniss, welches *Mendel* bei einer schon von *Romberg*, später von *Virchow* untersuchten Patientin, die an Phthisis zu Grunde ging, in der Berliner medicinischen Gesellschaft mittheilen konnte (Deutsche Med.-Ztg. 1888, 33, pag. 407), es fanden sich bei der Untersuchung des Trigeminus-Ursprungs alle Wurzeln normal, nur die absteigende liess atrophische Veränderungen erkennen, woraus denn hervorgeht, dass diese die trophischen Fasern enthalten muss.

Auch andere Beobachtungen (*Ruhemann*) sprechen dafür, dass zwischen der Gesichtsatrophie und dem Trigeminus sehr innige Beziehungen bestehen; für völlige Klarlegung der Verhältnisse sind indess noch weitere, die *Mendel*'sche Beobachtung bestätigende Sectionsbefunde erforderlich.

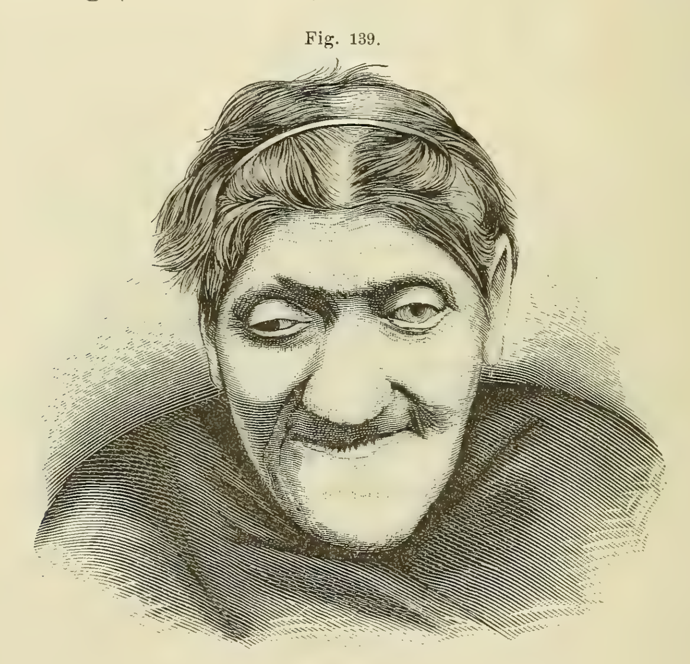
Von der Aetiologie der Krankheit wissen wir wenig Positives; Alter und Geschlecht sind ziemlich irrelevant, die Affection ist in jedem Lebensalter (auch angeboren), und bei beiden Geschlechtern beobachtet worden; nach *Lewin* kommen auf sechs erkrankte Männer 9 Frauen. Hereditäre Anlage ist jedenfalls nicht Bedingung, denn einzelne Fälle, so auch der von uns mitgetheilte, betrafen Individuen aus völlig gesunden Familien. Dass der Atrophie andere nervöse Affectionen, z. B. Trigeminusneuralgie, Migräne, Epilepsie u. A. vorangingen, ist einigemal vorgekommen, keinesfalls aber als die Regel zu betrachten; in vereinzelten Fällen schloss sich die Krankheit an Traumen an, welche entweder das Gesicht oder den Halssympathicus (*Seeligmüller*) betroffen hatten. Oefter war gar keine Veranlassung nachzuweisen, und über die ätiologischen Momente liessen sich auch nicht einmal Vermuthungen anstellen. Die Prognose ist quod. sanat. absolut ungünstig, die Therapie, soweit unsere Kenntnisse jetzt reichen, völlig machtlos.

Literatur.

Eulenburg, Ueber progressive Gesichtsatrophie und Sclerodermie. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, V, 4.
Wolff J., Virchow's Archiv. 1883, XCIV, 3, pag. 393.
Putzel, A case of progressive facial hemiatrophia. The med. Rec. 16. April 1887.
Barwise, Lancet. 31. December 1887.
Herz, Archiv f. Kinderheilkunde. 1887, VIII, pag. 241.
Löwenfeld, Ueber einen Fall halbseitiger Atrophie der Gesichts- und Kaumusculatur. Münchner med. Wochenschr. 1888, XXXV, 23.
Mendel, Ueber Hemiatrophia facialis. Deutsche Med.-Ztg. 1888, 33.
Ruhemann, Deutsche med. Wochenschr. 1889, 3, pag. 55.

Als Acromegalie (ἄκρον Körperende), hat *Marie* im Jahre 1886 eine sonderbare, nicht angeborne Hypertrophie der Hände, der Füsse und des Kopfes beschrieben, auf welche schon vor ihm *Fritsche* und *Klebs* (cf. Lit.) die Aufmerksamkeit gelenkt hatten; die Extremitäten erscheinen sowohl in der Breite, als in der Länge vergrössert, die Gesichtsknochen, besonders die Backenknochen und Unterkiefer lassen eine gewaltige Volumszunahme erkennen (cf. Fig. 139 u. 140), auch die Schädelmaasse sind übernormal; ebenso wurden Ohren, Nase, Lippen und Zunge vergrössert gefunden, während die gesammte Musculatur schwach ist. Die Haut erscheint gelblich, blass, sonst normal. Die Schilddrüse war in den bisher beobachteten Fällen fast immer sehr atrophisch. Die Kranken sind trotz ihres riesenhaften Aussehens schwach und kraftlos; die Genitalfunctionen versagen früh und vollständig (*Freund,* cf. Lit.).

Fig. 139.



Die Entwicklung der Krankheit datirt vom jugendlichen Alter; man hat sie aufzufassen *(Freund)* als eine Wachsthumanomalie, „welche wahrscheinlich schon in der Zeit der zweiten Zahnung beginnend sicher mit der Zeit der Pubertätsentwicklung energisch einsetzt, und in einer rapid auftretenden. weit über die physiologische Wachsthumsgrenze hinausgehenden Grössenentwicklung des Gesichtsschädels, vorzugsweise des Unterkiefers und der Extremitäten mit ihren Gürtelbefestigungen, bei nur secundär verändertem Verhalten des Gehirnschädels und des Rumpfes besteht“.

Zur Section sind seit *Marie's* Arbeit bisher nur 3 Fälle gekommen; über einen berichtet *Fräntzel* (cf. Lit.), es wurde dabei eine angeborene Enge des Aortensystems mit Atrophie des rechten Ventrikels constatirt, den anderen publicirt *Broca* (cf. Lit.), der sich besonders mit

der Beschreibung der hypertrophischen Knochenenden beschäftigt, den dritten *Saundby* (cf. Lit.).

Von der Ursache der Krankheit wissen wir ebensowenig wie von irgend einer Behandlung; nach den Mittheilungen *Goldscheider's* (cf. Lit.), welcher feststellt, dass der Riesenwuchs in den verschiedensten peripheren Nervengebieten, z. B. an der Hand dem des Radialis und Medianus, seltener des Ulnaris angehört, ist sogar der ursächliche Einfluss trophischer Nerven überhaupt noch zweifelhaft.

Fig. 140.



Zwei Fälle von Acromegalie. (Nach *P. Marie.*)

Literatur.

Fritsche u. Klebs, Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884.
Marie, Sur deux cas d'acromégalie. Revue de Méd. 1886, IV, 4, pag. 297.
Fräntzel, O., Deutsche med. Wochenschr. 1888, 32.
Derselbe, Deutsche Med.-Ztg. 1888, 48, pag. 581.
Erb, Deutsches Archiv f. klin. Med. 4. Februar 1888, Bd. 42.
Broca, Un squelette d'Acromégalie. Archives génér. de Méd. Décembre 1888.
Adler, Boston med. and surg. Journ. 21. November 1888, CXIX.
Freund, V. A., Ueber Acromegalie. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. 1889, 329, 330 (11. Ser., Heft 29, 30). — Hier auch ältere Literatur.
Virchow, Ein Fall und ein Skelett von Acromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1889, 5.
Goldscheider, Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abtheilung. 1889, 1, 2.
Saundby, Acromegaly. Brit. med. Journ. 5. Januar 1889.
Marie, P. L'Acromégalie. Étude clinique. Paris 1889.

Anhang. Die Erkrankungen der Muskeln. Primäre Myopathien.

Erkrankungen der Muskeln, welche in Aenderung — meist Ab-, seltener Zunahme — des Volumens derselben und dadurch bedingter Functionsstörung bestehen, kommen unter den mannigfachsten Verhältnissen vor; sie können durch Gehirnaffectionen bedingt werden, wie wir auf pag. 193 ausgeführt haben, wo die Möglichkeit der Erkrankung trophischer Centren in der Hirnrinde in's Auge gefasst wurde, sie können auf Rückenmarkserkrankung beruhen, wie wir später bei Besprechung der Syringomyelie und der sogen. progressiven Muskelatrophie sehen werden, sie können aber auch, und das ist der uns hier allein interessirende Punkt, unabhängig von centralen Erkrankungen, für sich allein, also primär auftreten.

Anatomisch betrachtet besteht die Ernährungsstörung der Muskeln, die Dystrophia muscularis progressiva *Erb's*, Myopathia progressiva primitiva *Charcot's* entweder in einer Abnahme, einer Art Schwund des Muskelgewebes, wodurch das Volumen der afficirten Partien eine Verkleinerung erfährt, oder aber es entsteht während des pathologischen Processes eine Zunahme des Volumens, welche entweder auf thatsächliche Zunahme und abnormes Wachsthum der Muskeln, die echte Muskelhypertrophie, oder aber auf Entwicklung des interstitiellen Fettgewebes, die Pseudohypertrophie der Muskeln, zurückzuführen ist. Manchmal findet man beide Zustände an ein- und demselben Individuum, so dass einzelne Muskeln atrophisch und schwach, andere, in Folge der gleichzeitigen Fettentwicklung, auffallend gross und hypertrophisch erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung *(Charcot, F. Schultze, Strümpell)* zeigt bedeutende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zwischen den einzelnen Fasern, welche ihrerseits ihre deutliche Querstreifung erhalten haben. Die wahre Hypertrophie, welche sich stellenweise findet, ist nach *Strümpell* als compensatorische aufzufassen.

Aetiologisch wissen wir von den primären Myopathien wenig, hervorzuheben ist, dass sie nach allen bis jetzt vorliegenden Beobachtungen dem jugendlichen Lebensalter eigenthümlich sind, indem sie sich innerhalb der ersten zwei Decennien des Lebens entwickeln, ferner dass sie oft hereditäre Verhältnisse erkennen lassen, indem nicht selten mehrere Erkrankungsfälle in derselben Familie vorkommen. Dass sie auch im Anschluss an andere Erkrankungen, z. B. typhoides Fieber auftreten können, hat *Lesage* (cf. Lit.) gezeigt, es handelt sich dabei um secundäre, an beschränkten Stellen des Körpers, im Anschluss an gewisse Gefässerkrankungen sich entwickelnde Lipomatose.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist die Annahme zulässig, dass die in Rede stehenden Myopathien sich in regelmässiger, gewissermassen „typischer“ Weise localisiren und dass im Allgemeinen die obere Hälfte des Körpers, in specie die Oberextremitäten häufiger und intensiver von dem pathologischen Processe ergriffen werden, als die unteren Partien, besonders als die Beine.

Im Verlaufe der Krankheit ist es nun von Wichtigkeit, ob das Gesicht von der Erkrankung frei bleibt oder nicht, im ersten Falle handelt es sich um die hereditäre Muskelatrophie, welche *Erb* speciell als „juvenile“ beschrieben hat, im zweiten Falle haben wir es mit der besonders von *Landouzy* und *Déjerine* beschriebenen, von ihnen als Myopathie atrophique progressive bezeichneten Affection zu thun.

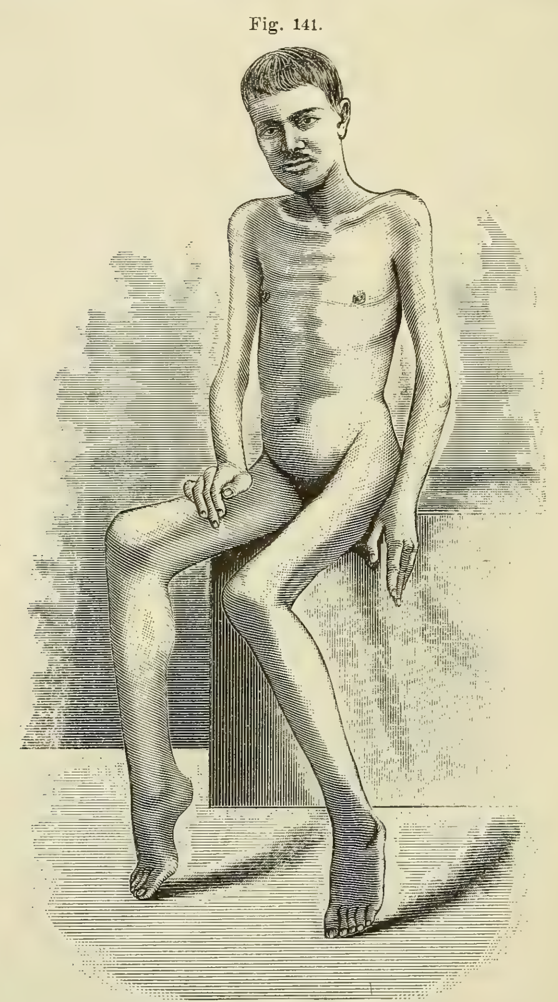
Die sogenannte „juvenile“ Muskelatrophie, welche sich in früher Jugend, bisweilen auch an Mädchen entwickelt, ergreift mit Vorliebe die Pectorales, den Cucullaris, den Latissimus dorsi, Serratus anticus major, die Rhomboidei, den Sacrolumbalis und Longissimus dorsi, während die Mehrzahl der Vorderarmmuskeln, der Sternocleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Coracobrachialis, die Teretes, der Deltoideus, der Supra- und Intraspinatus in der Regel frei bleiben; die kleinen Handmuskeln, welche bei der spinalen Muskelatrophie früh und typisch erkranken, bleiben hier gesund (Fig. 141). Wie eminent die Functionsstörungen sein müssen, welche aus der Erkrankung so vieler Muskeln resultiren, bedarf keiner Beschreibung, es genügt, an die fast gänzliche Unbrauchbarkeit der Arme zu erinnern, an die Unfähigkeit, sie über die Horizontale zu erheben u. s. w., um die Beschwerden des kranken Kindes zu verstehen. Geht, wie es in der langen Dauer der Krankheit nicht selten der Fall ist, der Process auf die untere Körperhälfte über, so werden die Glutaei, die Peronei, der Quadriceps und der Tibialis anticus ergriffen, die Kranken gehen dann erst unsicher, dann watscheln sie charakteristisch und sind endlich unfähig, ihre Beine zu gebrauchen. Die Theilnahme der von den Bulbärnerven versorgten Muskeln, wie sie *Bernhardt* (cf. Lit.) beobachtete, hat auf Dauer und Verlauf der Krankheit natürlich entscheidenden Einfluss.

Dabei ist zu bemerken, dass fibrilläres Zucken in den erkrankten Muskeln, wie man es bei der sogenannten progressiven Muskelatrophie so häufig, man kann sagen, fast regelmässig sieht, hier ebenso regelmässig fehlt, wie man denn auch keine Aenderungen in der elektrischen Erregbarkeit zu bemerken Gelegenheit hat, mit Ausnahme natürlich der durch Schwund der Muskelfasern an sich bedingten herabgesetzten Irritabilität. Der Gang der Krankheit ist, wie bemerkt, eminent chronisch, die Dauer kann sich, da Bulbärsymptome nur selten einzutreten pflegen, auf 2—3 Jahrzehnte erstrecken und ein Ende ist erst dann in Aussicht, wenn die Atrophie das Zwerchfell ergreift, und damit zu Respirationsstörungen Veranlassung gibt, die doch endlich zum Exitus führen müssen. Die Diagnose macht nie Schwierigkeiten; wer genau untersucht, die Localisation des Processes, das Einsetzen der Krankheit in früher Jugend, das Befallen mehrerer Familienglieder, die lange Dauer, das Fehlen der fibrillären Zuckungen berücksichtigt, der kann nicht in die Gefahr kommen, die myopathische mit der spinalen Atrophie zu verwechseln. Die Behandlung hat sich auf gute Pflege und Ernährung der Kranken zu erstrecken, alle Versuche, den Process durch Elektrisiren, Massiren, Bäder, innerliche Medicamente u. s. w. zum Stillstand zu bringen, haben sich als fruchtlos erwiesen.

Die progressive atrophische Myopathie, der „Typus facio-humero-scapularis“, von *Landouzy* und *Déjerine*, welche übrigens

vor ihnen schon *Duchenne* als Atrophie musculaire progressive de l'enfance beschrieben hatte, beginnt in den Muskeln des Gesichtes dergestalt, dass oft noch vor dem Eintreten anderweitiger Krankheitserscheinungen die ausdruckslose, gleichgiltige, schläfrige Miene, die glatte Stirn, die mangelhaften Bewegungen des Mundes, die Unmöglichkeit zu pfeifen, die Unfähigkeit die Lippen zu schliessen, an dem

Fig. 141.



Erb'sche juvenile Muskelatrophie. (Nach *Marie* und *Guinon.*)

Patienten auffallen. Dabei entwickelt sich Lagophthalmus, der Kranke ist auch mit der grössten Anstrengung nicht im Stande, die Augen zu schliessen (cf. Fig. 142). Allmälig werden dann die Muskeln der Oberextremität und des Rumpfes fast genau in derselben Auswahl, wie bei der juvenilen Lähmung ergriffen, der Verlauf ist derselbe, auch hier fehlen fibrilläre Zuckungen und Erregbarkeitsänderungen, und wenn auch der Umstand, dass hier die gleich zu beschreibende

Pseudohypertrophie der Muskeln, welche bei der juvenilen Lähmung in den Unterextremitäten beobachtet zu werden pflegt, immer fehlt, die eine von der andern Affection unterscheidet, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass beide identisch sind und dass nur, aus jetzt noch unbekannten Gründen, manchmal das interstitielle Bindegewebe frühzeitig wuchert, während in anderen Fällen nichts weiter nachzuweisen ist, als einfache Atrophie mit Vermehrung der Zahl der Muskelkerne und hier und da in den Fasern auftretender Vacuolenbildung. Die Diagnose der in Rede stehenden Atrophie wird durch die „Facies myopathique", den durch das Einsinken der Wange und der etwas herabhängenden Unterlippe bedingten Gesichtsausdruck, die nicht völlig zu schliessenden Augen derart erleichtert, dass der Geübte sie oft auf den ersten Blick zu ste'len vermag; auf die Möglichkeit der Verwechslung mit der Lepra anaesthetica,

Fig. 142.



Progressive atrophische Myopathie. Unfähigkeit das Auge völlig zu schliessen. (Nach *Marie* und *Guinon.*)

in deren Verlauf auch Schwäche der Gesichtsmuskeln auftritt, haben *Marie* und *Guinon* (cf. Lit.) aufmerksam gemacht. Dass mangelhaftes Functioniren der Gesichtsmuskeln bisweilen einen angebornen Defect darstellen kann, dem sich unter Umständen eine wirkliche Muskelatrophie zugesellt, ferner, dass man an Geschwistern von Individuen, die an der in Rede stehenden Myopathie leiden, eine gewisse Entwicklungsschwäche der Gesichtsmuskeln vorfindet, ohne dass die Krankheit selbst zum Ausbruch kommt, sind interess nte, besonders von *Strümpell* hervorgehobene, in ihrem letzten Grunde aber allerdings völlig unerklärliche Thatsachen. Von der Behandlung gilt das bei der juvenilen Atrophie Gesagte.

Die dritte Form endlich der in Rede stehenden Muskelerkrankungen, die sogenannte Pseudohypertrophie ist, wie bemerkt, mit

Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes verbunden, wodurch trotz der thatsächlich vorhandenen Atrophie der Muskelfasern eine Volumszunahme der erkrankten Partien bedingt wird; diese schon von *Griesinger* (1864) und von *Duchenne* (1868) gekannte und beschriebene Affection beginnt meist in den Muskeln des Rumpfes und ergreift, zum Unterschiede der erwähnten zwei Formen, mehr den unteren Theil des Körpers, die Rücken- und Lendengegend und die Oberschenkel. Lange Zeit noch vermögen sich die Patienten ihrer Arme und Hände in durchaus normaler Weise zu bedienen, und schon beginnt, in Folge der Erkrankung der Rückenstrecker, der Gang der Kranken in der Art alterirt zu werden, wie wir es pag. 304 bereits geschildert haben; dies kann jahrelang andauern, ehe die oberen Extremitäten an der Erkrankung theilnehmen, was dann genau in derselben Weise geschieht, wie wir es bei der juvenilen Atrophie beschrieben haben. Die Diagnose wird durch das Aussehen der Patienten ungemein erleichtert; die bisweilen ungeheure Volumszunahme der Waden, Oberschenkel, Glutäen verleihen dem Individuum etwas Riesenhaftes, an übermenschliche Kraft und Stärke Erinnerndes (cf. Fig. 143); der Umstand jedoch, dass sich diese colossalen Massen schwammig und weich anfühlen, dass ihre elektrische Erregbarkeit in Folge der Abnahme der Muskelfasern wesentlich herabgesetzt ist, macht es bald erklärlich, warum diese anscheinend stämmigen Gestalten schwach und kraftlos und des Gebrauches ihrer Glieder so gut wie beraubt sind.

Fig. 143.

Pseudohypertrophie der Beinmuskeln mit Atrophie der Rückenmuskeln. (Nach *Duchenne.*)

Bezüglich ihres Auftretens gleicht die Krankheit völlig den besprochenen Formen der Atrophie: auch hier erkranken nur Kinder, meist zwischen dem 4. und 9. Jahre, auch hier oft mehrere Familienglieder gleichzeitig, so dass eine hereditäre Anlage unzweifelhaft angenommen werden muss. Das Fehlen der fibrillären Zuckungen ist auch hier zu erwähnen. Dauer und Behandlung ist durchaus die der juvenilen Atrophie.

Angeborene Atrophie der Musculatur findet sich in Fällen von Missbildung der Arme und Hände; die beifolgende Abbildung, Fig. 144, stellt einen 13jährigen Knaben vor, bei welchem die Vorderarme fehlen und die Finger theils verwachsen, theils verkrüppelt sind.

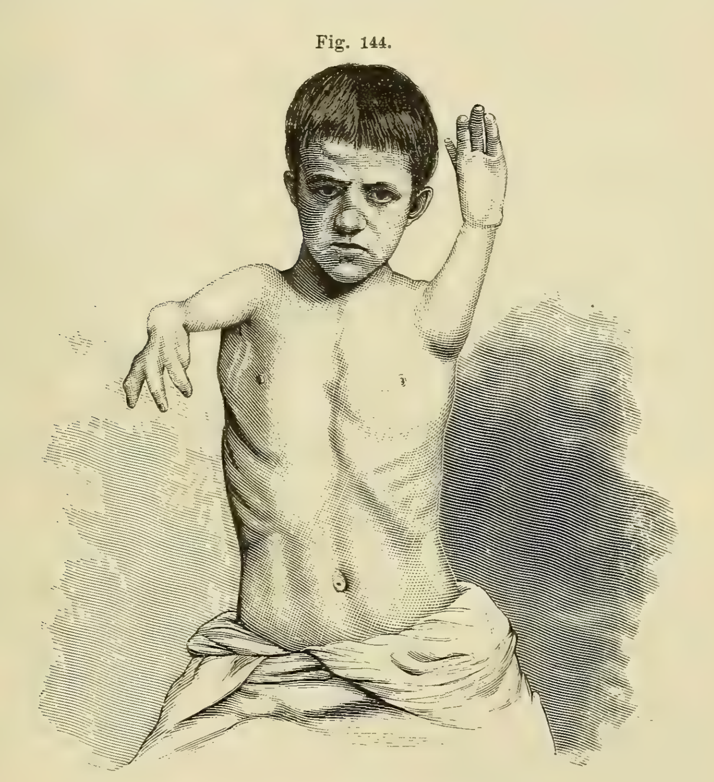
Ein ähnliches Beispiel finde ich bei *Wilkin*, Lancet, pag. 1265, 14. December 1887, wo Atrophie des Biceps und Brachialis nachzuweisen war.

Dass einzelne Muskeln überhaupt fehlen, ist selten beobachtet worden; die neueste Mittheilung von *Erb* betrifft das

fast vollständige Fehlen beider Cucullares (Neurol. Centralbl. 1, 1889). Aeltere beziehen sich auf beide Pectorales *(Ziemssen)*, Biceps brachii *(Macalister)*, Deltoides, Gastrocnemius *(Gruber)*. Klinisches Interesse besitzen diese Fälle nicht. —

Die den Muskeln eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen, über deren anatomische Natur wir völlig im Unklaren sind, werden als Myalgien, wohl auch als Muskelrheumatismus bezeichnet; ätiologisch sind Ueberanstrengungen, Zerrungen (vielleicht auch Zerreissungen) einzelner Muskelfasern, wie sie beim Turnen („Turnweh") und anderer angestrengter körperlicher Arbeit vorkommen, zu nennen,

Fig. 144.



Fehlen der Vorderarme, theilweise Verwachsung der Finger.
Atrophie der Oberarmmuskeln. (Eigene Beobachtung.)

manchmal ist auch nichts Derartiges nachzuweisen und man ist auf den Einfluss der Erkältung angewiesen. Es gibt Menschen, welche jahre- und jahrzehntelang an immer wiederkehrender, zeitweise verschwindender Myalgie leiden, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass hierbei chronische Intoxicationen, z. B. Alkohol, vielleicht auch Circulationsstörungen eine dazu prädisponirende Rolle spielen. Solche Myalgien, die bei ihrem Auftreten sehr schmerzhaft sind und die Kranken zeitweise arbeitsunfähig machen, sind z. B. die Torticollis rheumatica, wobei die Hals-, die Myalgia lumbalis. Lumbago, wobei die Lenden-, die Myalgia intercostalis,

wobei die Intercostalmuskeln ergriffen werden; auch die Schultermuskeln finden sich nicht selten afficirt, die sich hier etablirende Myalgie kann, ohne dass eine Betheiligung des Plexus cervicalis oder brachialis nachweisbar wäre, ausserordentlich hartnäckig werden. Bei der Diagnose wird man an eine etwaige Betheiligung der Nerven denken und das Vorhandensein einer Neuralgie in Betracht ziehen müssen; dass auch centrale Leiden Muskelschmerzen bedingen können, verdient daneben Berücksichtigung. Ungeübte Untersucher können die lancinirenden Schmerzen der Tabiker für chronischen Muskelrheumatismus halten und die Diagnose auf solche Weise jahrelang verdunkeln. Die Gefahr, Muskelrheumatismus mit Gelenkrheumatismus zu verwechseln, wird man leicht vermeiden, wenn man das Allgemeinbefinden, die Beschaffenheit des Gelenks, die Temperatur, Puls u. s. w. berücksichtigt, welche bei ersterem normal zu bleiben pflegen.

Die Behandlung hat auf etwa vorhandene ätiologische Momente Rücksicht zu nehmen und die Beseitigung anzustreben; in frischen Fällen wird man neben Morphiuminjectionen von internen Mitteln die Salicylsäure versuchen dürfen, sich aber, falls die Wirkung ausbleibt, damit nicht aufhalten, sondern locale Eingriffe, Hautreize (Umschläge, Senfteige, Einreibungen), Massiren und Elektrisiren vorziehen, besonders wenn die Affection localisirt bleibt. Ist dies nicht der Fall, sind die Schmerzen herumziehend, und der Verlauf mehr chronisch, dann sind Schwitzcuren, Dampfbäder, Moor-, respective Kiefernadelbäder, ferner der Gebrauch indifferenter Thermen (Gastein, Johannisbad, Teplitz) der Schwefelbäder (u. a. auch Pistyán in Ungarn) zu empfehlen. Ultimum refugium ist oft eine verständig geleitete Kaltwassercur (Gräfenberg, Kaltenleutgeben, Nassau u. s. w.).

Literatur.

Landouzy et Déjerine, De la myopathie atrophique progressive. Revue de Méd. Febr., Mars 1885

Marie et Guinon, Formes cliniques de la myopathie progressive primitive. Ibid. Octobre 1885

Westphal, Ueber einige Fälle von progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln. Charité-Annalen. 1885.

Charcot, Revision nosographique des atrophies musculaires progressives. Progr. Méd. 7. Mars 1885.

Mossdorf, Neurol. Centralbl. 1885, IV, 1. (Betheiligung der Gesichtsmusculatur bei der juvenilen Muskelatrophie.)

Krecke, Münchner med. Wochenschr. 1886, XXXIII, 14—16. (Betheiligung des Gesichts bei der Muskelatrophie.)

Vulpian, Maladies du système nerveux. 1886, Tom. II, pag. 436.

Ladame, Contribution à l'étude de la Myopathie atrophique progressive. Revue de Méd. Oct. 1886.

Landouzy, Note sur le facies myopathique et sa valeur dans la semiotique de l'enfant et de l'adult. Bull. de la Société méd. des Hôp. Oct. 1886.

Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Revue de Méd. 1886, VI, 2, pag. 97.

Landouzy et Déjerine, Nouvelles recherches sur la myopathie atrophique progressive etc. Revue de Méd. Decembre 1888.

Lichtheim, Ueber hereditäre progressive Muskelatrophie. Schweizer. Corr.-Bl. 1888, XVIII, 19, pag. 603.

Hitzig, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 34, 35.

Bernhardt, Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen, mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie. Virchow's Archiv. 1888, Bd. 115, 2.

Lesage, Note sur une forme de myopathie hypertrophique secundaire à la fièvre typhoide. Revue de Méd. 1888, VIII, 11.
Sachs, Progressive muscular dystrophies. Journal of nerv and ment. Diseases. Novbr. 1888, XIII, 11.
Stern, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (juvenile Form, Erb), mit halbseitiger Betheiligung des Gesichtes. Mittheil. aus d. med. Klinik in Königsberg. Leipzig, Vogel, 1888.
Lesage, Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoide. Revue de Méd. 1888, VIII, 11, pag. 903.
Lorenz, A., Die Contracturen des Kniegelenks bei Quadricepslähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1888, I, 37.
Lichtheim, Ueber hereditäre progressive Muskelatrophie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI. 20.
Souza, Antonio Veiga de, Zwei Fälle von juveniler Form der Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Kiel 1888.
Troisier et Guinon, Deux nouveaux cas de Myopathie progressive primitive chez le père et la fille. Revue de Méd. 1889, IX, 1.
Rémond, Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral. Progr. méd. 1889, 2.
Sperling, Neurolog. Centralbl. 1889, 3.
Winkler en van der Weyde, Primaire myopathie (type facio-scapulo-humérale) gecombineerd med. ophthelmoplegia progr. superior. Nederl. Weekbl. 1889, I, 3.
Scheuthauer, Histol. Untersuchung eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1889, XX, 2.
Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Ibid. 1889, XX, 3.
Herringham, Muscular atrophy of the peroneal type affecting many members of a family. Brain. 1889, XI, pag. 230.
Pal, Ueber einen Fall von Muskelhypertrophie mit nervösen Symptomen. Wiener klin. Wochenschr. 1889, II, 10.

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

Affectionen, welche sich auf die Substanz des Rückenmarkes beschränken, sind seltener als die der Hirnsubstanz; es mag dies seinen Grund nicht blos darin haben, dass die Gefässe des Rückenmarkes überhaupt nicht so häufig erkranken als die des Hirns, sondern auch, dass, wenn sie erkranken, die Folgen meist nicht so deletäre sind, wie bei den Affectionen der Hirngefässe.

Wie bei den Hirnerkrankungen, so hat der Arzt auch hier zwei Fragen im Auge zu behalten, einmal, wo sitzt? und zweitens, welcher Natur ist die Rückenmarksläsion? Die letzte ist, wie wir sehen werden, besonders für die Prognose und für die vorzuschlagende Therapie, beide gleichmässig aber für die richtige Erkenntniss und Beurtheilung des Falles von Bedeutung. Die topische, resp. anatomische muss mit der pathologischen Diagnose hier genau so Hand in Hand gehen, wie wir es pag. 133 für das Gehirn auseinandergesetzt haben.

I. Die Rückenmarksläsionen nach ihrem Sitze betrachtet. Topische Diagnostik.

Die fruchtbare Erörterung der bei der anatomischen Diagnose in Betracht kommenden Punkte lässt einige anatomische Vorbemerkungen wünschenswerth erscheinen.

Ohne gegen die Oblongata des Hirns eine scharfe Grenze erkennen zu lassen, erstreckt sich das Rückenmark vom oberen Rande des Atlasbogens bis zum ersten Lendenwirbel, wo es sein Ende in dem Conus medullaris erreicht, der ebendort in ein langes fadenförmiges Gebilde, das Filum terminale übergeht; als Cauda equina bezeichnet man die das Filum terminale begleitenden longitudinalen Nervenbündel, welche dem Lumbar- und Sacraltheile der Wirbelsäule angehören. Da es nun auf der Hand liegt, dass die verschiedenen Nervenpaare das Rückenmark nicht in der Höhe des Wirbels, nach dem sie benannt sind, verlassen können,

sondern dass dies schon höher oben geschehen muss, so ist es immer von Wichtigkeit, zu wissen, welchen Nerven eine bestimmte, gegebene Partie der Wirbelsäule entspricht, und festzuhalten, dass die ersten drei Halswirbel dem Ursprung des 3., 4. und 5. Cervicalnerven, der 7. Halswirbel aber dem ersten Dorsalnerven entspricht.

Fig. 145.

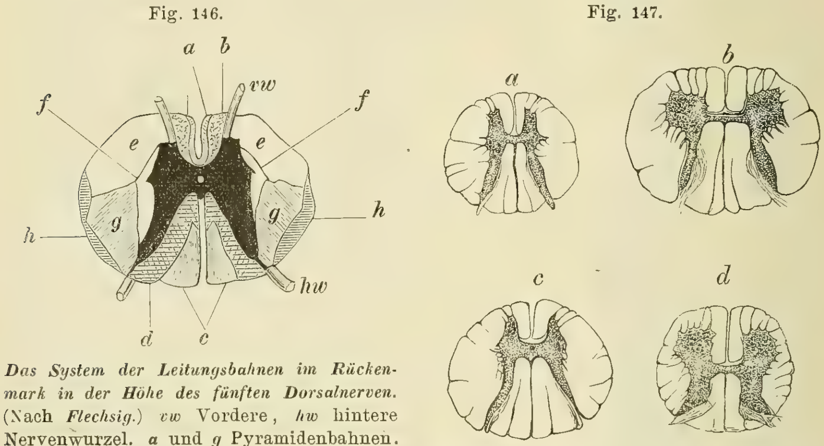
Die Beziehungen des Ursprungs der Nerven zu den Wirbelkörpern und den Dornfortsätzen. (Nach *Gowers.*)

Der Dornfortsatz des 5. Brustwirbels correspondirt mit dem Ursprunge des 7., der des 10. mit dem des 12. Dorsalnervenpaares; gegenüber dem 11. Brustwirbel entspringt der 1., zwischen dem 11. und 12. der 2., gegenüber dem 12. der 3. und 4. Lumbarnerv. Zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel entspringt der 5. Lumbarnerv und der 1. Sacralnerv, die übrigen Sacralnerven gegenüber dem 1. Lendenwirbel. Die Cervicalanschwellung entspricht demnach den Dornfortsätzen der Halswirbel, die Lumbaranschwellung den Proc. spinosi der letzten Brustwirbel. Alle diese Verhältnisse und die Thatsache, dass die für uns allein fühlbaren Proc. spinosi nicht überall mit ihren Wirbelkörpern correspondiren, erhellen aus der Fig. 145.

Von dem Verhältniss der weissen Substanz zu der grauen, welche rings von ihr eingeschlossen ist, gibt uns der Rückenmarksquerschnitt Kenntniss; aus ihm geht gleichzeitig hervor, dass eine vordere und hintere Fissur das Mark in zwei Hälften theilt, und dass diese beiden Fissuren sich nicht treffen, sondern durch die weissen „Commissuren“, welche die beiden Hälften verbinden, getrennt sind. Der andere Abschnitt der grauen Substanz, das „Vorderhorn“, wechselt in Grösse und Form und ist z. B. in der Cervical- und Lumbaranschwellung viel grösser, als im Dorsalmark (cf. Fig. 147), zu ihm gelangen die vorderen Wurzeln der Nerven, nachdem sie die dazwischen liegende weisse Substanz passirt haben. Das Hinterhorn ist viel kleiner und reicht fast bis zum Eintritt der hinteren Wurzeln, welche durch den äusseren Theil der Hinterstränge (Wurzelzonenstrang, *Charcot*) in dasselbe gelangen. Die Anordnung der

weissen Substanz und ihre Eintheilung in Säulen oder Stränge wird bedingt: 1. Durch die obengenannten Fissuren, 2. durch den Eintritt der Nervenwurzeln und 3. durch die Gestalt der grauen Substanz. Man unterscheidet die sog. „Vorderseitenstränge“ von den Hintersträngen; in den ersteren liegen: *a)* Die sich kreuzende Pyramidenseitenstrangbahnen (Py S), vergl. pag. 155, *b)* die directen Kleinhirnseitenstrangbahnen (Kl S), *c)* die Pyramidenvorderstrangbahnen (Py V), auch *Türck*'sche Stränge oder Vorderseitenstrangreste, welche sich nicht kreuzen. Die Hinterstränge setzen sich aus den (nach innen gelegenen) *Goll*'schen und den *Burdach*'schen Strängen zusammen, welche letztere auch als Wurzelzone bezeichnet werden (cf. Fig. 146).

Seine physiologische Bedeutung verdankt das Rückenmark einmal seiner Eigenschaft als Leitungsorgan und zweitens als Sitz mannigfacher Centren. Die motorischen Impulse, welche vom Hirn ausgehen (cf. pag. 142 und 150), werden in den Vorderseitensträngen, und



Das System der Leitungsbahnen im Rückenmark in der Höhe des fünften Dorsalnerven. (Nach *Flechsig.*) *vw* Vordere, *hw* hintere Nervenwurzel. *a* und *g* Pyramidenbahnen. *b* Vorderstranggrundbündel. *c* Goll'sche, *d* Burdach'sche Stränge. *e* und *f* Gemischte Seitenstrangbahnen. *h* Kleinhirnseitenstrangbahnen (KlS).

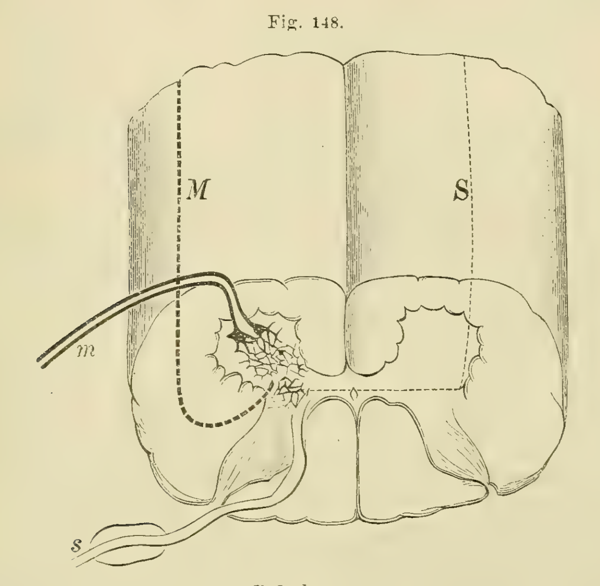
Rückenmarksquerschnitt in verschiedener Höhe. *a* Höhe des zweiten, *b* des siebenten Halswirbels. *c* Höhe des zweiten, *d* des dritten Lendenwirbels. (Nach *Quain.*)

zwar in den Pyramidenseitensträngen fortgeleitet, wobei, wie wiederholt bemerkt, die Kreuzung zum grössten Theile in der Med. oblong. erfolgt; durch die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner treten die Pyramidenseitenstränge in die vorderen Nervenwurzeln, wo sie das Rückenmark verlassen. Die sensible Leitung wird durch die hinteren Wurzeln vermittelt, in welcher die sensorischen Eindrücke, zum Theil die hinteren äusseren Stränge passirend, in die Hinterhörner und nach sofortiger Kreuzung auf die andere Seite des Rückenmarks gelangen; genau bekannt ist der weitere Verlauf der zum Hirn aufsteigenden Bahnen nicht, namentlich wissen wir wenig, wie sich die Sache für die verschiedene Empfindungsqualität, für das Tastgefühl u. s. w. verhält. Für die Schmerzempfindung scheint die centrale graue Substanz als Bahn gelten zu müssen. (Vergl. die Untersuchung von *Edinger*, betreffend die Fortsetzung der hinteren Rückenmarkswurzeln zum Gehirn. Anatom. Anzeiger. 1889, IV, 4.)

Reflexe werden bekanntlich durch Erregung von sensiblen Nerven veranlasst, von diesen zum Centrum geleitet, und von hier wieder auf die motorische Bahn übertragen — Reflexbogen, Fig. 148. Wir unterscheiden zunächst unter den Reflexbewegungen solche, die durch einen Hautreiz — Hautreflexe — und solche, die durch Beklopfen von Sehnen hervorgerufen werden — Sehnenreflexe. Zu jenen gehört der Plantarreflex, dessen Centrum in der unteren Partie der Lendenanschwellung liegt, der Glutäalreflex, der Cremasterreflex, der Bauchreflex, welche durch die Reizung der Haut des Gesässes, der Innenseite des Schenkels und des Bauches ausgelöst werden. Sind sie (bei der Untersuchung des Kranken) vorhanden, so spricht dies für die Unversehrtheit der im Lumbar-, resp. Dorsalmark gelegenen Centren.

Zu den diagnostisch wichtigen Momenten gehört das Verhalten des sogenannten Patellarsehnenreflexes; beklopft man nämlich die Sehne

Fig. 148.



Reflexbogen.
M Motorische, *S* sensorische Leitungsbahn. *m* Motorische (vordere), *s* sensible hintere) Nervenwurzel.

des Quadriceps femoris, so wird bei der grossen Mehrzahl aller gesunden Menschen eine reflectorische Muskelzuckung ausgelöst, vermöge deren der Unterschenkel mehr oder weniger stark in die Luft geschnellt wird, ein Phänomen, das man nach *Erb* als „Patellarsehnenreflex“, nach *Westphal*, welchem das Reflectorische des Vorganges zweifelhaft ist, als „Kniephänomen“ bezeichnet.

Wie man dieses Phänomen auslöst, in welcher Weise man die Patellarsehne beklopft, welche Stellung man den Patienten dabei einnehmen lässt, ist bis zu einem gewissen Grade gleichgiltig, nur muss man darauf sehen, dass der Unterschenkel völlig entspannt ist und dass keine überflüssigen Bedeckungen von Kleidungsstücken u. s. w. das richtige Treffen der Sehne verhindern. Am einfachsten lässt man den Patienten, dessen Unterextre-

mität völlig entkleidet ist, auf den Tischrand setzen, unterhält sich mit dem Kranken, um seine Aufmerksamkeit von dem Vorgange abzulenken, über irgend etwas Gleichgiltiges und beobachtet beim Beklopfen der Sehne das Verhalten des Unterschenkels.

Gelingt der Nachweis ohne Weiteres, so ist eo ipso die Folgerung gestattet, dass das Rückenmark an einer bestimmten Stelle, wo man nämlich nach *Westphal* den anatomischen Sitz des Reflexes zu suchen hat, gesund sei; diese entspricht der Austrittshöhe des 2. bis 4. Lumbar-, resp. des ersten Sacralnerven.

Gelingt der Nachweis aber beim ersten und bei fortgesetzten Versuchen nicht, so darf man erst dann das thatsächliche Fehlen desselben annehmen, wenn man den sogenannten *Jendrassik*'schen Handgriff angewendet hat; derselbe besteht darin, dass man den Patienten, während man die Patellarsehne beklopft, die gebeugten Finger der rechten und der linken Hand in einander hängen und sie bei horizontaler Armstellung so stark als möglich aus einander ziehen lässt. (*Jendrassik*, Neurol. Centralbl. 1885. 18.) Dass die Sehnenreflexe, besonders der Patellarsehnenreflex sich bedeutend steigert, wenn man die übrigen Muskeln des Körpers zu grosser Kraftanstrengung veranlasst, war eine von *Jendrassik* schon früher (Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII) gemachte Erfahrung. Der qu. Handgriff ist ein ausgezeichnetes und unentbehrliches Hilfsmittel, wenn es sich um die Feststellung des *Westphal*'schen Zeichens handelt.

Neben dem Patellarreflex ist der Achillessehnenreflex, das sogenannte Fussphänomen (*Westphal*) oder der Fussclonus, zu erwähnen, welcher bei brüsker Dorsalflexion des Fussgelenkes entsteht und in einer Reihe klonischer Zusammenziehungen der Achillessehne besteht; die heftig zitternde Bewegung, in welche das Bein dabei geräth, hat zu dem gänzlich unpassenden Namen Spinalepilepsie Veranlassung gegeben.

Bei bedeutend erhöhter Reflexerregbarkeit genügt manchmal schon ein blosses Klopfen auf die Vorderseite des Unterschenkels, um eine Contraction der Wadenmuskeln hervorzurufen („Fronttap“ der englischen Autoren).

Ob die Sehnenreflexe wirklich reflectorischer Natur oder ob es vielmehr Phänomene (*Westphal*) sind, welche man lediglich als die Folge einer directen, durch die Erschütterung des Muskels hervorgerufenen mechanischen Muskelreizung betrachten darf, ist noch nicht endgiltig entschieden.

Dieselbe Unsicherheit herrscht bezüglich einer Erscheinung, welche man nach *Westphal* als „paradoxe Contraction“ bezeichnet und die darin besteht, dass ein passiv verkürzter Muskel in dauernde Contraction geräth: wenn man z. B. den Fuss eines im Bette liegenden Kranken kräftig dorsalflectirt, so bleibt der Tibialis anticus unter Umständen längere Zeit contrahirt, seine Sehne springt vor und verschwindet erst später und allmälig, wobei der Fuss langsam wieder in seine normale Lage herabsinkt. An anderen Muskeln hat man nur sehr selten Gelegenheit, das qu. Phänomen zu beobachten.

Weitere Reflexcentren befinden sich im Lumbaltheile des Rückenmarkes für die Entleerung der Blase und des Mastdarmes und für die bei den Geschlechtsfunctionen in Betracht kommende Erectio penis und Ejaculatio seminis. Die sich hierbei abspielenden Vorgänge sind physiologisch noch durchaus nicht genügend bekannt.

Endlich sind im Rückenmark noch Gefässnervencentren vorhanden, über welche schon auf pag. 330 das Nöthige bemerkt wurde.

Die Frage nach dem Sitze einer Rückenmarksläsion hat in's Auge zu fassen, 1. welche Abschnitte des Markes, ob Hals-, Brust- oder Lendentheil desselben, und 2. welcher Theil des Querschnittes, ob graue oder weisse Substanz, oder beide combinirt, erkrankt seien. Die erste Hälfte der Frage ist manchmal, man kann sagen in einzelnen Fällen, wo es sich nämlich um Erkrankungen der Wirbelsäule handelt, durch Untersuchung der letzteren mittelst Druck oder mittelst Berühren mit einem heissen Schwamme u. dergl. zu beantworten: diejenigen Stellen, welche sich bei der angeführten Manipulation als schmerzhaft erweisen, sind erkrankt. Spontan auftretender Schmerz ist seltener zu beobachten, vor Allem hat man festzuhalten, dass spinale Affectionen an sich, mögen sie das Mark, an welcher Stelle es auch sei, betreffen, fast niemals Rückenschmerzen bedingen, sondern dass die letzteren in der grossen Mehrzahl der Fälle auf eine Affection der Rückenmuskeln, respective ihrer Nerven zurückzuführen sind. Charakteristisch für die Rückenschmerzen ist, dass sie bei langem Stehen, mit Vornüberbeugen des Oberkörpers, am heftigsten werden, und dass man sie des Morgens nach dem Aufstehen am intensivsten zu fühlen pflegt. Manchmal entstehen sie plötzlich bei einer brüsken Bewegung, dann sind einzelne Muskelbündel übermässig ausgedehnt, oder gar zerrissen worden. Rückenschmerzen, welche Monate oder Jahre hindurch, indem sie allen therapeutischen Massnahmen trotzen, andauern, lassen den Verdacht auf Aortenaneurysmen, wodurch die Wirbelsäule gedrückt wird, oder auf vergrösserte, krebsig entartete Abdominaldrüsen gerechtfertigt erscheinen (*Johnson*, Brit. med. Journ. 12. Februar 1881). Auch bei Erkrankungen der Wirbelsäule, speciell bei Wirkelkrebs, spielt der Rückenschmerz, wie bemerkt, eine hervorragende Rolle.

Neben dem Druckschmerz sind aber auch noch andere Symptome für die Frage, ob Hals-, Brust- oder Lendentheil erkrankt ist, zu verwerthen:

Affectionen des Halsmarkes bedingen meist motorische oder sensible Reiz- oder Lähmungserscheinungen in den Oberextremitäten, Schmerzen, Parästhesien, Schwächegefühl, krampfhafte Zuckungen u. dergl. in Armen, Händen und Fingern, an denen sich unter Umständen auch trophische Störungen entwickeln. Muskelatrophie und das Fehlen der Reflexe an den oberen Extremitäten werden oft beobachtet. Die Unterextremitäten sind nicht mit betroffen, besonders sind die Patellarreflexe vorhanden, manchmal auch gesteigert. Wiederholt ist hochgradige Pulsverlangsamung (bis auf 32 in der Minute in dem Fall von *Lebrun*, Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique, 1. 1887, 1) bei Läsion des Halsmarkes beobachtet und mit einem durch Compression oder dergl. bedingten chronischen Reizzustand des Vagus in Verbindung gebracht worden.

Affectionen des Brustmarkes sind besonders von Sensibilitätsstörungen, Parästhesien im Rücken, Intercostalneuralgien, drückenden, bohrenden Schmerzen begleitet, welche bis in die Unterextremitäten ausstrahlen können; auch Anästhesien kommen, jedoch nicht regelmässig, vor. Eine deutlich begrenzte anästhetische Zone pflegt genau der Läsionsstelle im Rückenmarke zu entsprechen (vergl. das über die Halbseitenläsion, pag. 375, Gesagte).

Affectionen des Lendenmarkes ziehen die Unterextremitäten in Mitleidenschaft, rufen Schwäche und Lähmungen, manchmal auch krampfhafte Zuckungen und Steifigkeit. ferner Schmerzen, Taubheitsgefühl, Anästhesie der Beine und Füsse hervor; dabei sind die Reflexe erloschen und Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes, erstere in mannigfachster Weise (als Harnverhaltung oder Harnträufeln, Schmerzen, Harndrang u. s. w.) vorhanden. Selbstverständlich können die klinischen Erscheinungen Modificationen erleiden, je nachdem in der gegebenen Höhe der ganze Rückenmarksquerschnitt, oder nur einige oder gar nur ein einzelnes Fasersystem erkrankt ist, wie dies unter mannigfachen Umständen beobachtet wurde. —

Die Beantwortung des zweiten Theiles der Frage erfordert die genauere Kenntniss der Krankheitserscheinungen, welche bei den Läsionen der verschiedenen Theile des Rückenmarksquerschnittes beobachtet werden; diese müssen demgemäss nunmehr besprochen werden.

I. Läsionen der grauen Substanz. „Poliomyelitis.“

Wenn wir mit dem Namen Poliomyelitis (πολιος, grau) alle sich auf die graue Substanz beschränkenden Rückenmarksaffectionen bezeichnen, so ist von vornherein darauf aufmerksam zu machen, dass sich diese Läsionen fast nur auf den vorderen Theil der grauen Substanz, auf die Vorderhörner, und ganz besonders auf die denselben angehörenden grossen Ganglienzellen beziehen. Andere Partien sind nur selten und im Anschluss an die genannte Läsion afficirt vorgefunden worden. Die bisher beobachteten selbstständigen Erkrankungen der grauen Substanz bezogen sich nur auf die in Rede stehenden Ganglienzellengruppen. Vom klinischen Standpunkte lassen sich zwei hierher gehörige Affectionen unterscheiden, nämlich die Poliomyelitis anterior acuta oder spinale Kinderlähmung und die Atrophia muscul. progressiva.

ERSTES CAPITEL.

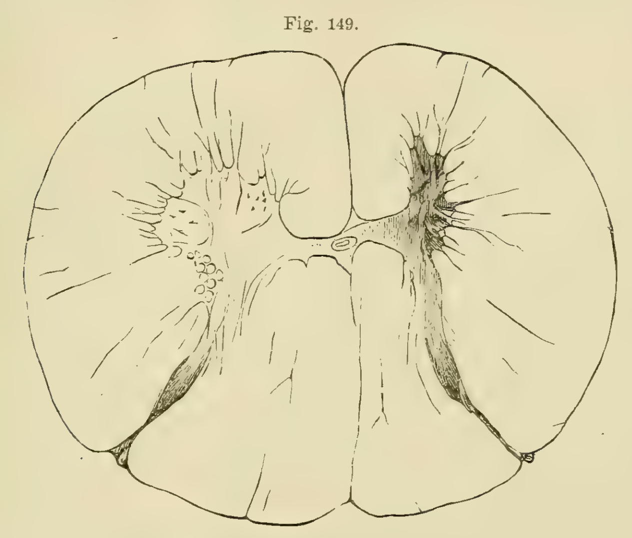
1. Poliomyelitis anterior acuta, spinale Kinderlähmung.

Von *Jac. v. Heine* 1840 zuerst genau beschrieben, stellt die Kinderlähmung eine der sowohl ihrem anatomischen Sitze, als ihrem klinischen Verlaufe nach bestgekannten Rückenmarksaffectionen dar. Es ist, wie *Charcot*, *Prévost* und *Joffroy* unzweifelhaft dargethan haben, eine acute Entzündung der Vorderhörner oder vielmehr meist eines derselben, welche zur Atrophirung, respective zur Sclerosirung und Umwandlung desselben in derbes, erweiterte Gefässe zeigendes Gewebe führt, in dem sich nur spärliche Reste und zum Theil auch verkalkte Ganglienzellen *(Friedländer)* nachweisen lassen (cf. Fig. 149). Der Sitz des Processes ist entweder die Cervical- oder die Lumbalanschwellung; im ersten Falle betrifft die Lähmung die obere, im

letzten die untere Extremität. Die im Anschlusse an die Ganglienzellenatrophie auftretende secundäre Degeneration erstreckt sich auf die vorderen Nervenwurzeln, die motorischen Nerven und die von ihnen versorgten Muskeln, welche eine echte degenerative Atrophie, wie wir sie nach peripheren Lähmungen beschrieben haben (pag. 323), erkennen lassen.

Die Krankheitserscheinungen sind ausserordentlich charakteristisch: der Beginn gleicht dem der cerebralen Kinderlähmung, auf pag. 224 geschilderten, genau. Die Kinder, bis zu diesem Augenblicke frisch und munter, beginnen unter Kopfschmerz und vagen Gliederschmerzen zu fiebern, wobei die Temperatur 40° und darüber erreicht; sie werden benommen und somnolent, und sehr bald stellen sich unter gänzlicher Bewusstlosigkeit allgemeine Convulsionen ein, welche gewöhnlich 1—3 Tage dauern, um dann wieder zu verschwinden. Das Allgemeinbefinden bessert sich, die kleinen Patienten werden

Fig. 149.



Querschnitt aus dem Halstheil des Rückenmarkes.
Atrophie und Sclerose des rechten Vorderhornes. (Nach *Charcot.*)

nun theilnehmend und gesprächig, und schon glauben die Angehörigen das Unheil überstanden, da gewahrt man bei genauerer Untersuchung, dass das Kind in seinen Bewegungen behindert, dass es an einer, seltener an beiden Ober- oder Unterextremitäten gelähmt ist. Die Lähmung, welche meist entweder einen Arm oder ein Bein betrifft, hat sich schnell entwickelt und bedeutende Ausdehnung genommen, die sie aber, wie wir gleich hinzufügen wollen, selten beibehält; im Gegentheil, meist geht sie theilweise zurück, um sich auf ein bestimmtes, dann dauernd gelähmt bleibendes Muskelgebiet zu beschränken. Nach *Beevor's* (cf. Lit.) Ansicht bilden die erkrankten Muskeln manchmal Gruppen, die denen gleichen, welche *Ferrier* bei den Affenversuchen sich auf Reizung der einzelnen Cervicalwurzeln contrahiren sah. In den häufigsten Fällen ist ein Bein der erkrankte, für den Patienten meist verlorene Theil: die gelähmten Muskeln

atrophiren schnell, die elektrische Erregbarkeit wird qualitativ und quantitativ verändert — Entartungsreaction — und die Extremität bleibt im Wachsthum zurück, wobei auch die Knochen um mehrere Centimeter verkürzt erscheinen können. Das Aussehen einer solchen Extremität, welche Anfangs passive Bewegungen nach jeder Richtung hin gestattet, ist charakteristisch, die Haut ist blass, cyanotisch, fühlt sich kühl an, hat aber ihre Sensibilität völlig erhalten. Haut- und Sehnenreflexe sind verschwunden, Blasenerscheinungen fehlen. Secundär entwickeln sich dann Contracturen, unter denen der sogenannte „paralytische Klumpfuss“ der bekannteste ist: In Folge der gelähmten Peronealmuskeln lassen die (antagonistischen) Wadenmuskeln eine dauernde Contractur erkennen, wobei die Fussspitze herabhängt; auch in den Armen können sich analoge Verhältnisse, wobei immer die Contractur der nicht gelähmten Antagonisten ursächlich mitwirkt, entwickeln.

Der Verlauf ist im Grossen und Ganzen immer der geschilderte, nur bisweilen tritt das initiale Fieber in den Hintergrund und die Lähmung entwickelt sich, ohne dass das Kind überhaupt bettlägerig wird; manchmal kommt es auch vor, dass die Convulsionen nicht Tage, sondern Wochen andauern und dass bis zum Auftreten der Lähmung Monate verstreichen — das sind indessen Ausnahmen, welche bei Stellung der Diagnose nicht beirren dürfen. Weiterhin entwickelt sich der Patient, bis auf die afficirte Extremität, körperlich völlig normal und von irgend einer Betheiligung der geistigen Functionen, wie sie bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommt (pag. 225), ist hier ebensowenig die Rede, wie von dem Persistiren oder später wiederholten Auftreten der initialen Convulsionen. Das Kind wächst heran, gedeiht körperlich, bleibt aber immer, besonders wenn ein Bein afficirt war, ein Krüppel, der, wenn sich, wie häufig, Gelenkcontracturen oder eine spontane paralytische Hüftgelenksluxation entwickeln, noch jahrelanger chirurgischer Behandlung mittelst Stützapparaten u. s. w. bedarf; ist ein Arm erkrankt, so wird die Erwerbsfähigkeit des Individuums von vornherein wesentlich und dauernd beschränkt.

Verwechslungen mit anderen Krankheiten sind, wenn man das charakteristische Einsetzen und die Localisation, das Verhalten der Lähmung, die schlaffe Musculatur, die fehlenden Reflexe, die kühle cyanotische Haut im Auge behält, unschwer zu vermeiden; findet sich eine halbseitige Lähmung, also Arm und Bein derselben Seite lädirt, so wird man — bei Kindern — immer erst an die infantile spastische Hemiplegie (pag. 222) denken müssen. Dass sich die spinale Lähmung derart localisirt, gehört zu den seltensten Ausnahmen. Einer Verwechslung mit der syphilitischen Pseudoparalyse, die auch unter dem Namen der *Parrot*'schen Krankheit bekannt ist, entgeht man durch die Feststellung, dass die Lähmung unmittelbar oder in den ersten Tagen nach der Geburt aufgetreten ist (*Dreyfouss*, Revue de Méd. Août 1885, V); so früh pflegt sich die *Heine*'sche Kinderlähmung nicht zu entwickeln.

Die Prognose ist, sobald die initialen stürmischen Erscheinungen vorüber sind, quoad vitam absolut günstig, dagegen bezüglich der wieder zu erlangenden Functionsfähigkeit der ergriffenen Extre-

mität absolut ungünstig; irgend nennenswerthe Besserung ist sehr selten, völlige Herstellung durchaus ausgeschlossen. Diesen Gesichtspunkt behalte man im Auge, ehe man mittellose oder bedürftige Familienväter zu alljährlich wiederholten, kostspieligen und wirkungslosen Curen veranlasst.

Von der Aetiologie der Krankheit wissen wir Nichts — ob überhaupt jemals die sogenannte Erkältung Ursache ist, muss unentschieden bleiben — möglich, dass es sich um infectiöse Einflüsse, um die Einwirkung von Bacillen handelt, indess erhebt sich alles hierauf Bezügliche nicht weit über den Werth der Hypothese, deren Wesen und Bedeutung durch die Mittheilung *Cordier's* (Lyon. méd. 1888, 1, 2) von einer Epidemie der Krankheit in Nichts alterirt wird. Es erkrankten in einem kleinen Orte 13 Kinder innerhalb 2 Monaten, 4 davon starben; das Auftreten im Sommer, der plötzliche Beginn, der gleichmässige Verlauf sollen für den infectiösen Ursprung sprechen, die Infection erfolgte nach *Cordier* durch die Luftwege.

Nicht viel mehr als von der Aetiologie ist von der Therapie bekannt; alle Massnahmen, welche wir ergreifen, um die so schnell entstandene Lähmung heilen oder auch nur bessern zu wollen, sind mehr oder weniger wirkungslos. Die elektrische Behandlung mittelst des constanten und faradischen Stromes, systematisch durchgeführte Massage, gymnastische Uebungen, daneben die verschiedensten Einreibungen, alles wird ohne nennenswerthen Erfolg versucht. In einzelnen Fällen habe ich von der methodischen Anwendung der Wärme, in Form heisser Sandbäder, warmer Einpackungen u. dergl., wenigstens wahrnehmbare Besserungen zu notiren gehabt, indess steht auch hier das Erreichte mit der angewandten Mühe und Sorgfalt in keinem Verhältniss. Am geringsten sind die den verschiedenen Bädern zugemutheten Wirkungen, seien es nun Soolbäder — Kreuznach, Reichenhall, Kolberg, oder Eisenbäder — Pyrmont, Flinsberg, Schwalbach, oder Kochsalzsäuerlinge — Rehme, Soden, oder endlich indifferente Thermen — Gastein, Johannisbad u. a. m., die man bevorzugt. Am rationellsten scheinen mir dann noch die letztgenannten zu sein, allein in den meisten Fällen wird man auch hier constatiren, dass die Kinder sich in Folge der Cur und des Aufenthaltes in frischer Luft erfreulich kräftigen und gedeihen, dass aber die Lähmung selbst, derentwegen Alles unternommen wurde, völlig unberührt, unverändert und ungebessert bleibt.

Diesen traurigen Resultaten gegenüber verdienen die, bisher allerdings noch sehr spärlichen Mittheilungen, nach denen es gelingt, das Knochenwachsthum künstlich zu vermehren, unser ungetheiltes Interesse. Nach *Helferich's* 1887 gemachtem Vorschlage soll man durch Anlegung eines elastischen Gummischlauches an dem erkrankten (gelähmten, atrophischen) Gliede eine künstliche Blutstauung und dadurch eine stärkere Ernährung sämmtlicher Gewebe, einschliesslich der Knochen erzielen. *Schüller* hat über einige Fälle, die auf diese Weise behandelt und wesentlich gebessert wurden, in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 28. November 1888 (Deutsche Med.-Ztg. 1888, 99, pag. 1182) berichtet, und es erscheint nach seinem Vortrage unzweifelhaft, dass diese Therapie in den geeignet erscheinenden Fällen versucht werden muss. Sie sowohl, wie die ortho-

pädisch-chirurgische Behandlung, die wegen der Verhütung von Deformitäten ebenfalls sehr wichtig ist, wird nicht ohne Zuziehung von Fachchirurgen eingeschlagen werden dürfen.

Literatur.

Prévost, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1866, pag. 215.
Charcot et Joffroy, Arch. de Physiol. 1870, V, pag. 135.
Roger et Damaschino, Gaz. méd. 1871, 41, 43.
Charcot, Klin. Vorträge über die Krankheiten d. Nervensystems. Deutsch v. Fetzer. 1874, pag. 71.
Friedländer, C., Ueber Verkalkung der Ganglienzellen. Virchow's Archiv. 1882, 88, 1.
Rockwitz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, XIX, 2, 3.
Sahli, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1883, XXXIII, 3, 4.
Beevor, Med.-chir. transact. 1885, LXVIII, pag. 205.
Philips, Brit. med. Journ. 10. July 1886.
Lorenz, Ueber die Entstehung der Gelenkscontracturen nach spinaler Kinderlähmung. Wiener med. Wochenschr. 1887, 27—31.
Karewski, Die der spinalen Kinderlähmung folgenden Gelenkscontracturen und die paralytische Luxation der Hüfte. Archiv f. klin. Chir. 1888, 37, 2, pag. 346.
Cordier, Lyon. méd. 1888, LVII, 1, 2.
Rieder, Herrmann, Poliomyelitis ant. acuta. Münchener med. Wochenschr. 1889, XXXVI, 2.

So Vieles wir von der Läsion der grauen Vordersäulen, wenn dieselbe im Kindesalter auftritt, sowohl in anatomischer als auch in klinischer Beziehung wissen, so dürftig sind unsere Kenntnisse, wenn es sich um denselben Process bei Erwachsenen handelt. Hier ist das vorhandene Beobachtungsmaterial noch so gering, dass wir nur in seltenen Ausnahmefällen bestimmt zu sagen vermögen, ob es sich wirklich um eine Poliomyelitis anterior, oder nicht vielmehr um eine periphere Erkrankung, eine multiple Neuritis handelt; die Unterscheidung zwischen beiden in klinischer Hinsicht ist nur im Initialstadium möglich, insofern nämlich bei der Neuritis Schmerzen und Sensibilitätsstörungen auftreten, die bei der centralen Erkrankung fehlen.

Erkrankt Jemand unter schweren Erscheinungen, Fieber, Somnolenz, Convulsionen, Delirien u. s. w., und entwickeln sich bei ihm in relativ kurzer Zeit, 1—2 Wochen vielleicht, ausgebreitete Lähmungen in allen vier Extremitäten, wobei die Muskeln schlaff und atrophisch werden, die Sehnenreflexe verschwinden, die Sensibilität aber allenthalben, ebenso wie die Blasen- und Geschlechtsfunctionen normal bleiben, so muss man an eine Erkrankung der grauen Vorderhörner denken. Dieser Gedanke erhebt sich über die blosse Vermuthung, wenn sich bei Untersuchung der gelähmten Muskeln findet, dass dieselben von Ganglienzellen versorgt werden, welche im Rückenmark höchst wahrscheinlich räumlich nebeneinanderliegen, so dass, wie *E. Remak* schön entwickelt hat, gewisse Typen der Lähmung — Vorderarmtypus (sämmtliche Extensoren, mit Ausnahme des Supinator longus, gelähmt), Oberarmtypus (Biceps, Brachialis int., Deltoideus mit dem Supinator gelähmt), zur Beobachtung gelangen. Indessen gehören Fälle, wie die geschilderten, eben zu den grossen Seltenheiten, und daraus erklärt sich die selbst bei geübten Praktikern zu constatirende Unsicherheit in der Diagnose.

Diese Unsicherheit nimmt noch zu, wenn sich Parese und Lähmungen nicht schnell und ausgedehnt, sondern ganz allmälig und

schubweise entwickeln, wobei es nicht selten zu namhafter Besserung kommt, so dass die Hoffnung auf völlige Genesung, die allerdings wohl nie eintritt, vorübergehend gerechtfertigt erscheint. Dies sind die Fälle, wo sich in den gelähmten Muskeln nicht complete, sondern nur partielle Entartungsreaction entwickelt — Mittelform der chronischen Poliomyelitis *(Erb)*. Natürlich müssen die übrigen Krankheitserscheinungen, besonders das Fehlen der Reflexe, vorhanden sein, um die Diagnose überhaupt vermuthungsweise zu stellen; hierzu ist das normale Verhalten der Sensibilität, ferner ungestörtes Functioniren der Blase und des Geschlechtsapparates weitere conditio sine qua non. Ueber die Unterscheidungsmerkmale zwischen Poliomyelitis und Tabes werden wir später zu sprechen haben.

Von der Therapie ist im Allgemeinen wenig zu erwarten, doch muss die elektrische Behandlung, ut aliquid fiat, versucht werden. *Duckworth* empfiehlt daneben Belladonna, Eisen, Chinin, Leberthran, und behauptet, damit Heilungen erzielt zu haben.

Aetiologisch ist nichts Sicheres bekannt; ob Traumen veranlassend wirken können, bleibt trotz der Mittheilung von *Gibbons* (Med. Times and Gaz. 5. Sept. 1885), wonach ein 9jähriger Knabe nach einem Sturze auf die Knie unter den Erscheinungen der Poliom. ant. erkrankte (und genas!) — zweifelhaft. Kommen Fälle von Poliomyelitis anterior chron. zur Section, dann lässt sich manchmal Schwund der Ganglienzellen und der Vorderhörner durch die ganze Länge des Rückenmarkes, ebenso wie Atrophie der vorderen Wurzeln constatiren, während die peripheren Nerven intact sind *(Oppenheim)*.

Literatur.

Lelvir, Progr. méd. 1881, IX, 42, 43.

Erb, Ueber das Vorkommen der chron.-atroph. Spinallähmung beim Kinde. Neurol. Centralbl. 1883, II, 8.

Bernhardt, Virchow's Archiv. 1883, Bd. 92, pag. 369.

Duckworth, Clinical lecture on subacute anterior spinal paralysis (ant. cornual myelitis) in the adult. Lancet. 14. November 1885.

Leclers et Blanc, Paralysie spinale de l'adulte. Lyon méd. 1886, 52.

Buss, Ein seltener Fall von atrophischer Spinallähmung (Poliom. ant. chron. adult.) mit Uebergang in acute Bulbärmyelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 28.

Oppenheim, Ueber Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Med.-Ztg. 1887, 95, pag. 1087.

Derselbe, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1888, XIX, 2, pag. 381.

ZWEITES CAPITEL.

2. Atrophia musc. progr. spin., progressive Muskelatrophie.

Die progressive Muskelatrophie ist zuerst von *Duchenne* und *Aran* 1849 und 1850 beschrieben und von *Cruveilhier* 1855 als spinale Affection erkannt worden; den Arbeiten von *Lockhart-Clarke* und besonders von *Charcot* haben wir es zu danken, dass das Vorkommen einer auf die graue Substanz des Rückenmarks beschränkten anatomischen Erkrankung, die von einer typisch localisirten Muskelatrophie begleitet ist, jetzt nicht mehr dem leisesten Zweifel unterliegt.

Der Process, um den es sich handelt, und welcher sich meist im Halsmark am stärksten entwickelt vorfindet, ist wiederum eine Atro-

phirung und Umwandlung der grauen Vorderhörner in ein feinfaseriges, von Spinnenzellen durchsetztes Gewebe, wobei die grossen Ganglienzellen theilweise oder ganz untergegangen, jedenfalls in ihrer Zahl beschränkt und wesentlich verkleinert sind; auch hier setzt sich die Läsion auf die vorderen Nervenwurzeln und die entsprechenden Fasern der motorischen Nerven fort, während die (von ihnen versorgten) Muskeln bei der mikroskopischen Untersuchung zwar erhaltene Querstreifung aber doch wesentliche Verschmälerung der Fasern erkennen lassen; einzelne Fasern zeigen auch die sogenannte degenerative Atrophie, also fettige und wachsartige Degeneration mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Zunahme der Zahl der Muskelkerne. Welcher der beschriebenen Processe als der Primäre zu betrachten sei, ob der Ausgangspunkt der Krankheit wirklich in der grauen Substanz oder vielleicht doch in den peripheren Nervenendigungen liegt, oder ob sich die Sache bei den verschiedenen

Fig. 150.





Affenhand.

Fig. 151.



Eingesunkene Spatia interossea auf dem Handrücken.

Progressive Muskelatrophie. (Nach *Eichhorst.*)

Fällen verschieden gestalten kann, sind wir zur Zeit zu beantworten ausser Stande. Jedenfalls ist bezüglich des anatomischen Befundes festzuhalten, dass andere als die genannten Partien des Markes nicht erkranken, dass namentlich die Pyramidenseitenstränge von der Erkrankung immer frei bleiben.

Der Beginn der Krankheit ist nun in vielen Fällen sehr charakteristisch; die Kranken klagen über Schwäche in den Armen, manchmal im rechten mehr als im linken, und werden sehr bald dadurch in ihren täglichen Verrichtungen behindert, ohne dass — was von grosser diagnostischer Bedeutung ist — Schmerzen oder Sensibilitätsstörungen dabei auftreten. Schon nach wenigen Wochen ergibt die sachverständige Untersuchung eine merkwürdige Abflachung und Einsenkung des Daumenballens und eine Annäherung desselben an den zweiten Metacarpusknochen („Affenhand", Fig. 150); dabei zeigen sich die Spatia interossea vom Handrücken eingesunken und

die Endphalangen der Finger unvollständig gestreckt (Fig. 151). Ebenso erscheint die Hohlhand abgeflacht (Atrophie der Lumbricales) und die Atrophie der Muskeln des Thenar und Antithenar tritt mehr und mehr zu Tage; die zunehmende Functionsstörung der afficirten M. interossei führt allmälig Krallenstellung der Finger herbei und bedingt die „Klauenhand“, die wir pag. 293 bei Affection des N. ulnaris beschrieben haben.

Nachdem dieser Zustand Wochen und Monate wesentlich unverändert angedauert hat, greift er entweder auf die Vorderarmmuskeln über, oder er setzt sich, diese überspringend, auf die Schultermusculatur mit besonderer Bevorzugung des Deltoideus fort; werden die Vorderarmmuskeln in Mitleidenschaft gezogen, so sind die Extensoren früher und intensiver ergriffen, als die Flexoren. Die Betheiligung der Rumpf- und Beinmuskeln tritt entweder spät oder niemals ein; das Ergriffenwerden des Zwerchfells und anderer Athemmuskeln kann den tödtlichen Ausgang bedingen; ebenso wird ein Uebergreifen der Krankheit vom Rückenmark auf die Oblongata, wobei sich dann die Erscheinungen der progressiven Bulbärparalyse (pag. 125 ff.) entwickeln, lebensgefährlich. Tritt das nicht ein und bleiben die Respirationsmuskeln verschont, so kann die Affection Jahre und Jahrzehnte dauern, und wird nur durch intercurrirende acute Erkrankungen beendet.

Neben dem typischen Beginn sind es nun noch folgende Erscheinungen, welche die Diagnose sichern: 1. Das Auftreten fibrillärer Zuckungen in den ergriffenen Muskeln, welches sich manchmal durch Beklopfen derselben hervorrufen lässt, manchmal aber auch ganz von selbst auftritt und ununterbrochen andauert. 2. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, welche letztere genau von der Zahl der erhaltenen Muskelfasern abhängt; sind dieselben zum grössten Theil zu Grunde gegangen, so ist die Erregbarkeit für beide Ströme gleichmässig herabgesetzt, sind alle Fasern eines Muskels verschwunden und nur Fett-, respective Bindegewebe übrig geblieben, so ist die Erregbarkeit dieses Muskels völlig erloschen. Dass sich die Erregbarkeit auch qualitativ ändere, dass also Entartungsreaction aufträte, gehört zu den Ausnahmen. 3. Das Verschwinden der Sehnenreflexe, welches dadurch, dass die zum Reflexbogen gehörigen Ganglienzellen (cf. pag. 351) atrophirt sind, genügend erklärt wird; dass die Patellarreflexe meist erhalten sind, hat seinen Grund in dem bereits oben erwähnten nur ganz ausnahmsweisen Ergriffenwerden der Beinmusculatur. Endlich 4. das Verhalten der Sensibilität, welche überall und in jeder Beziehung, d. h. bezüglich jeder Art von Empfindung (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatursinn) normal bleibt. Dass die erkrankten Hände kalt anzufühlen sind und cyanotisch erscheinen, ist auf die fehlenden Muskelbewegungen zurückzuführen; eigentliche trophische Störungen fehlen gewöhnlich, ebenso wie Blasen- und Mastdarmbeschwerden.

Aus dem Gesagten ergibt sich die Diagnose von selbst und man wird vorkommenden Falls der Verwechslung mit Myelitis, mit Neuritis, mit Syringomyelie ohne Schwierigkeit aus dem Wege gehen; die schlaffe Lähmung, das Fehlen aller motorischen Reizerscheinungen und Sensibilitätsstörungen fällt besonders gegenüber der Myelitis in's

Gewicht. Bestimmender aber noch ist von vornherein der Beginn, das Einsetzen der Krankheit in den kleinen Handmuskeln; war er ausgesprochen vorhanden, dann wird ein diagnostischer Irrthum geradezu zu einem Kunststück.

Etwas mehr, als bei der spinalen Kinderlähmung, wissen wir hier von der Aetiologie; für einzelne Fälle wenigstens ist es erwiesen, dass Ueberanstrengung der Muskeln, wie sie u. A. die Arbeit an der Nähmaschine bedingt, ursächlich gewirkt hat, oder vielmehr, dass dem Beginn der Erkrankung eine Ueberanstrengung der Muskeln vorausgegangen war, welche letztere man als Ursache aufzufassen berechtigt ist. Ueber die Bedingungen aber, unter denen die Lähmung und Ermüdung der Muskeln zur Atrophie, wie z. B. manchmal zuerst im Serratus ant. major *(Chvostek)*, und unter welchen anderen sie zur echten Hypertrophie führt, wie z. B. oft beim Biceps der Schmiede u. s. w., sind wir nicht im Mindesten unterrichtet. Dass die Krankheit auch hereditär auftritt, hat in neuester Zeit wieder *Bernhardt* (*Virchow's* Archiv. 1889, 115, 2) hervorgehoben.

Von einer wirksamen Therapie der progressiven Muskelatrophie kann keine Rede sein, vielmehr erweisen sich alle therapeutischen Massnahmen, welcher Art sie immer sein wollen, dem Fortschreiten der Krankheit gegenüber ohnmächtig.

Literatur. (Cf. auch pag. 346 und 347.)

Chvostek, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871, XVII, 13—16.
Lockhart Clarke, Med.-Chir. Transact. 1873, LVI, pag. 103.
Charcot, Klinische Vorträge u. s. w. a. a. O. 1874, pag. 74.
Pierret et Troisier, Arch. de Physiol. 1875, 2. Sér., II, 2.
Bode, Casuist. Beiträge zur Aetiologie, Symptome und Diagnose der progress. Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Halle 1881.
Westphal, Charité-Annalen. 1886, XI, pag. 357. (Progress. Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskeln.)
Schultze, F., Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden, Bergmann, 1886.
Landouzy et Déjérine, Nouvelles recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la myopathie atrophique progressive à propos de six observations nouvelles dont une avec autopsie. Revue de Méd. 1886, VI, 12, 977—1027.
Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive etc. Ibid. 1886, VI, 2, pag. 97.
Ladame, Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive. Ibid. 1886, VI, 10, pag. 817.
Strümpell, A., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, Bd. XLII, 1—3, pag. 230.
Bernhardt, Ueber einen Fall von (juveniler) progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 41.
Spillmann et Haushalter, Observation de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-humérale Revue de Méd. 1888, VI.
Sachs, Progressive muscular dystrophies; the relation of the primary forms to one another and to typical progressive muscular atrophy. Journ. of nerv. and ment. Dis. 1888, XIII, 11.

II. Läsionen der weissen Substanz. „Leukomyelitis."

Während, wie wir pag. 354 festgestellt haben, die Poliomyelitis, d. h. die gesammten, die graue Substanz betreffenden Läsionen sich fast nur auf eine Region, nämlich die grauen Vorderhörner mit ihrem Inhalt beziehen, findet sich leicht, dass bei den Läsionen der weissen Substanz, welche man in ihrer Totalität mit dem Namen

Leukomyelitis (λευκός, weiss belegen mag, ein anderes Verhältniss platzgreift. Hier werden die mannigfachsten Partien, theils für sich allein, theils untereinander combinirt, ergriffen, und es ist von grosser Wichtigkeit, die klinischen Erscheinungen, welche durch die Läsionen der verschiedenen Stränge, „Systeme" *(Flechsig)* (daher „Systemerkrankungen") gesetzt werden, auseinanderzuhalten.

Die Erkrankung tritt entweder primär auf, wobei es oft unmöglich ist, irgend ein ätiologisches Moment zu eruiren, oder sie entwickelt sich als Folgeerscheinung, also secundär, im Anschluss an gewisse Affectionen des Hirns (cf. pag. 189, 190) und des Rückenmarks selbst (traumatische Entzündungen, Compressionslähmungen). Wir haben beide von einander gesondert zu betrachten.

A. Die primären Läsionen der weissen Stränge.

Vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet, handelt es sich bei den primären Strangdegenerationen um Zerfall von Nervenfasern und gleichzeitige Wucherung des Gliagewebes: anfänglich gehen die Markscheiden zu Grunde, erst später auch die Axencylinder, welche widerstandsfähiger sind, und treten dabei Fettkörnchenzellen auf, welche in der Lymphscheide der Gefässe sich anhäufend, das Zerfallmaterial aus dem erkrankten Bezirke wegschaffen *(Ziegler)*. Das hyperplasirende Gliagewebe verengt und verdrängt die leergewordenen Nervenröhren, ein Process, den man im Verein mit der dabei sich entwickelnden Verdickung der Gefässwände als Sclerose, graue Degeneration, bezeichnet.

Isolirte Erkrankung ist bisher nur bei den Vorderseitensträngen, nicht aber bei den Hintersträngen beobachtet worden. Die ersteren, deren anatomische Zusammensetzung bereits pag. 350 besprochen wurde, lassen eine Sclerosirung besonders häufig in dem als Pyramidenseitenstrang beschriebenen Faserzuge erkennen: die Läsion braucht sich aber nicht auf die ganze Ausdehnung desselben zu erstrecken, sie kann auch partiell auftreten *(Westphal)*. In den bisher beobachteten Fällen wurden allerdings meistens auch anderweitige anatomische Veränderungen constatirt; nur ein von *Dreschfeld* (1881) publicirter Fall kann, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt betrachtet, als reine Seitenstrangsclerose gelten.

Die primäre Seitenstrangsclerose, spastische Spinalparalyse, Tabes dorsal spasmodique, haben 1875 *Erb* und *Charcot* zuerst beschrieben und sie als eine motorische Lähmung mit auffallender Steigerung der Sehnenreflexe charakterisirt. In der That lässt sich durch die Untersuchung der hierhergehörigen Kranken nichts weiter feststellen, als dass dieselben des Gebrauches ihrer Beine mehr oder weniger völlig beraubt sind: sie vermögen nicht zu gehen, die Füsse kleben gleichsam am Boden und können nur schlürfend, wobei sich der innere Rand des Fusses nicht vom Boden entfernt, vorwärts bewegt werden. Dabei fühlen sich die Muskeln fest und derb an, sie sind im Knie gestreckt und jeder Beugungsversuch macht Schwierigkeiten; lässt man den Patienten auf den Tischrand setzen, so hängen die Beine nicht, wie man er-

wartet, schlaff herunter, sondern sie gerathen in ein tetanisches Zittern, welches durch Contractionen des Quadriceps hervorgerufen wird. Die Patellarreflexe sind enorm gesteigert und der Fussclonus lässt sich ohne Mühe deutlich zur Darstellung bringen. Subjective Klagen hat der Patient, ausser eben der Unmöglichkeit zu gehen, nicht vorzubringen; weder die Sensibilität noch das Verhalten der Blase, des Mastdarmes, der Geschlechtsfunctionen lassen etwas Abnormes erkennen. Wäre auch nur einer der genannten Factoren in Mitleidenschaft gezogen, so müsste man auf die Diagnose der Lateralsclerose von vornherein verzichten; namentlich ist, um das noch besonders hervorzuheben, jede Muskelatrophie dabei ausgeschlossen. Der sehr charakteristische spastische, oder spastisch-paretische Gang der Patienten, dessen Spuren sich z. B. im Sande des Gartens als deutliche Striche verfolgen lassen, das schlürfende Geräusch, das den Patienten bei seinen Gehversuchen im Zimmer mit jedem Schritte begleitet, ist für die Diagnose sehr wichtig; auch kann die Betrachtung der Schuhsohlen, welche am inneren Rande abgenützter und dünner erscheinen, als am äusseren, von Interesse und Nutzen sein.

Die Krankheit beginnt im jugendlichen oder mittleren Lebensalter, ergreift erst ein, dann das andere Bein, ohne in der Regel auf die Musculatur der Arme oder des Rumpfes überzugehen; doch soll auch Betheiligung der Oberextremitäten vorkommen *(Strümpell)*. Die Dauer kann Jahre und Jahrzehnte umfassen, ohne dass der Patient wesentliche Verschlimmerung beobachtet; intercurrente Krankheiten führen den Exitus herbei. Ob ätiologisch, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie, so auch hier ab und zu Ueberanstrengung von Wichtigkeit ist, weiss man nicht. Fälle, wo Acrobaten *(Donkin)* und Steinträger *(Munter)* erkrankten, lassen jedoch daran denken; dass auch langes Stehen im Wasser und dadurch bedingte Erkältung veranlassend wirken kann, ist von *Morgan* (Lancet, 19. Januar 1881) hervorgehoben worden.

Unbedingt häufiger, als die Pyramidenseitenstränge für sich allein, erkranken dieselben in Gemeinschaft mit den Hintersträngen und den Kleinhirnseitensträngen (KlS), wobei auch — aber nicht constant — die *Clarke*'schen Säulen in Mitleidenschaft gezogen werden. Die hieraus resultirende „combinirte Systemerkrankung" ist wiederholt anatomisch beschrieben worden *(Westphal, Gowers, Strümpell)* und verläuft unter Erscheinungen, welche wechseln, je nachdem die Läsion der Fasersysteme localisirt ist; sind z. B. die Seitenstränge bis nach abwärts erkrankt, während die Hinterstränge im Brust- und Lendentheile frei erscheinen, so sind Muskelrigidität und erhöhte Reflexe vorhanden, sind die Hinterstränge aber weiter nach abwärts erkrankt, so fehlen jene Symptome, indem die Seitenstrangläsion durch die der Hinterstränge gewissermassen paralysirt wird *(Westphal)*.

Nicht selten scheint die Affection auf einem Bildungsfehler zu beruhen, der sich unter Umständen wiederholt in derselben Familie findet und erblich werden kann; sie erscheint dann schon in früher Jugend, oft bei mehreren Geschwistern gleichzeitig, man bezeichnet sie nach ihrem Autor als *Friedreich*'sche „hereditäre Ataxie".

Die Bewegungsstörung beginnt bei den Kindern in den Füssen, der Gang wird unbeholfen, sie stolpern, müssen beim Ueberschreiten kleiner Hindernisse auf die Beine sehen, weil sie sonst hinfallen u. s. w. Die Patellarreflexe verschwinden. Die Arme werden erst später und überhaupt nicht regelmässig ergriffen. Die zweite Bewegungsstörung etablirt sich in den zum Sprechen erforderlichen Muskeln der Zunge und der Lippen, wodurch eine sehr charakteristische motorische Sprachstörung entsteht. Endlich werden drittens auch die Augenmuskeln von der in Rede stehenden Störung betroffen, daraus resultirt ein deutlicher Nystagmus. Diese Symptomentrias sichert die Diagnose der übrigens recht seltenen Krankheit; mit der Tabes dors. hat sie nichts zu thun, wie denn auch Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die im Verlauf der Tabes wohl nie fehlen, hier niemals vorkommen. Auch mit der multiplen Sclerose kann man sie nicht verwechseln, da Schwindel und Scandiren beim Sprechen fehlen. Der Verlauf ist langwierig, der Ausgang immer ungünstig; die Muskeln atrophiren in Folge der Inactivität, in den Gelenken entwickeln sich Contracturen.

Bei Erwachsenen finden sich, wenn die combinirte Seiten- und Hinterstrangsclerose vorliegt, ähnliche Symptome, doch sind hier einige Eigenthümlichkeiten vorhanden, welche besonders *Gowers* hervorgehoben hat. Er bezeichnet die Affection als „atactische Paraplegie". Die Erkrankung der Unterextremitäten besteht ebenfalls in Ataxie und Parese, wodurch der Gang der Patienten sehr unsicher und schwankend wird, man beobachtet aber hier das Auftreten von Parästhesien, Sphincterenschwäche und Abnahme der Potenz; dem später nur manchmal beobachteten Verschwinden der Patellarreflexe geht eine Steigerung derselben voraus, die bei der hereditären Ataxie unbekannt ist; während dieser Steigerung ist auch Muskelrigidität, Spasmus und Dorsalclonus vorhanden. Man sieht, dass hier unter Umständen eine Verwechslung mit Tabes leicht vorkommen kann, namentlich wenn der Patellarreflex ausnahmsweise verschwunden ist; doch können die ätiologischen Momente insofern diagnostisch verwendet werden, als die Syphilis hier absolut keine, Erkältung und Ueberanstrengung dagegen eine überwiegende Rolle spielen.

Literatur.

Spastische Spinalparalyse.

Leyden, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1878, VIII, 2, pag. 761. (Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssclerose.)

Möbius, Zur spastischen Spinalparalyse. Schmidt's Jahrb. 1880, Bd. CLXXXVIII, pag. 129. (Viel Literatur.)

Donkin, Brit. med. Journ. 9. Dec. 1882. (Spastische Paraplegie bei einem Acrobaten.)

Westphal, Ueber einen Fall von sog. spastischer Spinalparalyse mit anat. Befunde. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1884, XV, 1, 224.

Pitres, Un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë suivi d'autopsie. Progr. méd. 1888, 35.

Knuth, Ueber spastische Spinalparalyse mit Dementia paralytica. Kiel 1888.

Richardson, Case of infantile spastic paralysis. Lancet. November 1888, II. 19.

Friedreich'sche Krankheit.

Brousse, De l'ataxie héréditaire. Paris 1882. (Maladie de Friedreich.)

Rütimeyer, Virchow's Archiv. 1883, Bd. XCI, 2.

Erlenmeyer, Centralbl. f. Nervenheilk. 1883, VI, 17.

Wälle, Schweizer Corresp.-Bl. 1884, XIV, 2.
Musso, Riv. clin. 1884, XXIII, 10.
Longuet, l'Union. 1884, 72.
Schulze, F., Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1884, XV, 1, pag. 262.
Seguin, New-York med. Record. 1885, XXVII, 29.
Sinkler, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1885, XII, 3.
Ormerod, Med.-chir. Transact. 1885, LXVIII, pag. 147.
Judson, S. Bury, Brain. July 1886, IX.
Stintzing, Münchener med. Wochenschr. 1887, Bd. XXXIV, 21.
Rütimeyer, Virchow's Archiv. 1887, CX, 2.
Charcot, Progr. méd. 1887, 23.
Rütimeyer, Ueber hereditäre Ataxie. Virchow's Arch. 1887, 110, 2.
Ormerod, Brain. 1888, XXXIX and XL.
Gilles de la Tourette, Nouv. Iconograph. de la Salpêtr. 1888, 3.

Combinirte Systemerkrankungen.

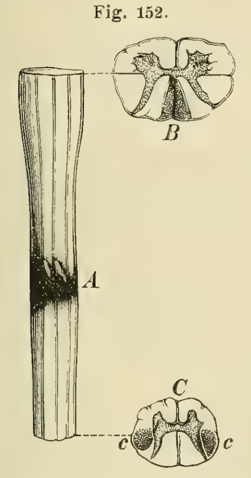
Kahler und Pick, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1877, VIII, pag. 251.
Prevost, Arch. de Physiol. 1877, 2. Sér., IV, 3, 4, 5. (Combination der Sclerose der Hinter- und Seitenstränge.)
Strümpell, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1880, XI, 1.
Edes, The somewhat frequent occurrence of degeneration of the postero-lateral columns of the spinal cord in so called spinal concussion. Boston med. and surg. Journ. 21. September 1882.
Grasset, Du tabes combiné (ataxo-spasmodique) ou sclérose postéro-latérale de la moelle. Arch. de Neurol. 1886, XI, XII.
Gowers, Ataxic paraplegia. Lancet. 1886, II, 1, 2.
Babinski et Charrin, Sclérose médullaire systématique combinée. Revue de Méd. 1886, III, 11, pag. 962.
Strümpell, Ueber eine bestimmte Form der primären combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. etc. 1886, XVII, 1.
Erlicki et Rybalkin, Zur Frage über die combin. Systemerkrankungen des Rückenmarks. Ibid. 1886, XVII, 3.
Dana, Progressive spastic ataxia (combined fascicular sclerosis) and the combined sclerosis of the spinal. The med. Record. 2. July 1887.
Adamkiewicz, Wiener med. Wochenschr. 1888, 17.
Kiewlicz, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1889, XX, 1. (Myelitis transversa, Syringomyelie, multiple Sclerose und secundäre Degenerationen.)

B. Die secundären Läsionen der weissen Stränge.

Anatomische Erkrankung der motorischen Centren der Grosshirnrinde oder Läsion der zwischen diesen Centren und den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks gelegenen Strecke, der sogenannten cortico musculären Leitungs- oder Pyramidenbahn, führt zu einer absteigenden Degeneration der motorischen Fasern, und zwar auf derselben Seite, wo sich die Hirnläsion befindet; im Rückenmark setzt sich diese secundäre Läsion auf die Seitenstränge der entgegengesetzten Seite fort, während die ungekreuzte PyV (Pyramidenvorderstrangbahn) nur Andeutungen davon erkennen lässt. Ueber die Ursachen dieser Sclerosirung weiss man ebensowenig Sicheres, wie über die durch sie gesetzten klinischen Erscheinungen; bezüglich jener nimmt man an, dass die Abschneidung von den trophischen Centren massgebend sei, bezüglich dieser ist die Ansicht verbreitet, dass die sich allmälig entwickelnde Muskelrigidität, die erhöhten Reflexe und endlich die späten Contracturen damit in Verbindung stehen; anatomische Befunde, wo sich p. m. ausgedehnte Degeneration fand, ohne dass intra vitam eine Spur der genannten Erscheinungen zu notiren gewesen war, sprechen nicht zu Gunsten der letzteren Ansicht.

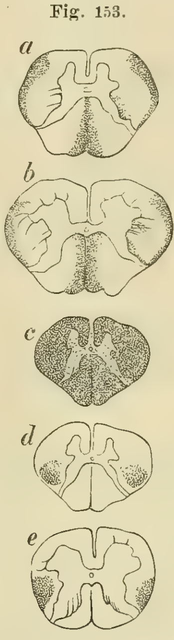
Anatomische Erkrankung des Rückenmarks in seinem ganzen Querschnitt bewirkt ebenfalls secundäre Degenerationen, dieselben setzen sich aber nicht blos (in den PyS) nach abwärts, sondern auch nach aufwärts fort, und zwar 1. im inneren Abschnitt der Hinterstränge *(Goll)* (cf. Fig. 152) und 2. in den KlS (Kleinhirnseitenstrangbahnen, *Flechsig*), welche mit den *Clarke*'schen Säulen in Verbindung stehen (cf. Fig. 153). So interessant diese aufsteigende Degeneration physiologisch ist, weil sie beweist, dass die trophischen Centren der zwei Faserstränge mehr peripher gelegen sein müssen — wie eben z. B. die *Clarke*'schen Säulen — so vermögen wir ihr klinisch vorläufig keine Bedeutung beizulegen.

Fig. 152.



Auf- und absteigende Degeneration im Rückenmark. A primäre Degenerations- (Läsions-) Stelle. *B* Degeneration der *Goll*'schen (aufsteigend), *C* Degeneration der Py S (absteigend). (Nach *Gowers.*)

Fig. 153.



Secundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittsaffection im oberen Brustmark. Aufwärts sind die *Goll*'schen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, abwärts die Pyramiden-Seitenstrangbahnen degenerirt. (Nach *Strümpell.*)

III. Läsionen der grauen und weissen Substanz.

Dass die grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks und die Pyramidenbahnen gleichzeitig erkranken können, wodurch charakteristische klinische Erscheinungen bedingt werden, ist zuerst von *Charcot* und *Joffroy* nachgewiesen worden; die *Flechsig*schen Entdeckungen der Leitungsbahnen machten die klinischen Mittheilungen aber erst völlig verständlich und jetzt wissen wir, dass die in Rede stehende Erkrankung, welche die französischen Autoren nach *Charcot* als Sclérose latérale-amyotrophique, amyotrophische (eigentlich: myo-atrophische) Lateralsclerose benannten, eine Läsion der cortico-musculären Leitungsbahn darstellt, welche als degenerative Atrophie im Lendenmark beginnt und sich,

wie *Charcot* und *Marie* jüngst nachwiesen, bis zu den motorischen Ganglienzellen der Centralwindungen verfolgen lässt. Dass analog den Ganglienzellen der Vorderhörner auch die motorischen Kerne der Oblongata an der Erkrankung theilnehmen können, wodurch das Bild der progressiven Bulbärparalyse entsteht, dass beide Affectionen daher gleichwerthig sind und dass ihnen als drittes Analogon die spinale progressive Muskelatrophie, wobei ebenfalls die grossen Ganglienzellen erkranken, beigegeben werden muss, ist schon pag. 130 auseinandergesetzt worden. Von den Ganglienzellen dehnt sich die Atrophie nach der Peripherie hin auf die vorderen Wurzeln und die von ihnen versorgten Muskeln aus.

Dass sich die klinischen Erscheinungen streng auf die motorische und trophische Sphäre beschränken müssen, dass keine Sensibilitätsstörung auftreten kann, ist durch den anatomischen Befund verständlich: die Kranken klagen zunächst über Schwäche in den Armen und Händen, wodurch sie bald in ihrem Erwerbe gestört werden; die Kraftlosigkeit nimmt ziemlich schnell zu und wird auch dem Patienten selbst verständlich, weil ihm die Abmagerung, welche sich in den Muskeln der Hand, am Thenar und Antithenar, an den Interossei entwickelt, deutlich in's Auge fällt.

Auch die Arme magern ab, besonders an der Seite der Extensoren, und die frühere Rundung der Schulter geht durch die Atrophirung des Deltoideus bald verloren; Triceps und andere Muskeln nehmen an der Läsion Theil und die Unbeholfenheit des Kranken, der seine Oberextremitäten kaum noch zu brauchen vermag, wächst rapid. Dabei sind die Sehnenreflexe erhöht, auch Beklopfen der Vorderarmknochen ruft lebhafte Muskelzuckungen („Periostreflex") hervor.

Ob das von *de Wattewille* beschriebene sogenannte „Unterkieferphänomen") für die in Rede stehende Affection irgend welche Bedeutung besitzt, möchte ich bezweifeln, da ich dasselbe bei den verschiedensten gesunden Menschen theils auftretend, theils fehlend gefunden habe; es besitzt diagnostischen Werth sicherlich nicht. Man ruft es hervor, indem man den Unterkiefer mit einem breiten Papiermesser herabdrückt und mittelst eines Percussionshammers möglichst nahe den Zähnen auf die Breite des Messers aufschlägt, der Unterkiefer antwortet dann mit einer Contraction der Kaumuskeln. —

In relativ kurzer Zeit sind die Oberextremitäten vollständig gelähmt, jede, auch die kleinste Bewegung ist unmöglich, und allmälig bilden sich (in Hand- und Ellenbogengelenk am häufigsten) Contracturen aus. In den Unterextremitäten kommt es zu denselben Veränderungen, aber später und weniger ausgebildet; auch hier erst Schwäche, Erschwerung des Ganges, Unbehilflichkeit in den Bewegungen; dann Rigidität und Starre der Muskeln, enorm erhöhte Patellarsehnenreflexe und Dorsalclonus, später völlige Unbeweglichkeit und Contracturen in Hüfte, Knie- und Fussgelenk. In einem auf meiner Abtheilung befindlichen Falle ist die 34jährige Patientin seit fast zwei Jahren gänzlich immobil und des Gebrauchs ihrer vier Extremitäten derart beraubt, dass sie ohne fremde Hilfe nicht im Stande ist, auch nur die kleinste Bewegung, sei es mit Fingern, Händen, Armen oder mit den Zehen, Füssen oder Beinen vorzunehmen.

Der Ausgang der Krankheit wird durch Uebergreifen des anatomischen Processes auf die motorischen Kerne der Oblongata und die dadurch bedingten Schlingbeschwerden, die spätere Unmöglichkeit, Speisen hinunterzuschlucken, hervorgerufen; auch Respirationsstörungen können zur Todesursache werden. Länger als 2—3jährige Dauer gehört zu den Ausnahmen. Zu erkennen ist die Krankheit meist leicht; die Verwechslung mit progressiver Muskelatrophie kann, wenn man die Dauer der Krankheit, das Verhalten der Reflexe, welche bei letzterer bekanntlich verschwunden sind, im Auge behält, unschwer vermieden werden. Von den Ursachen wissen wir ebensowenig etwas, wie von der Therapie.

Literatur.

Charcot et Marie, Arch. de Neurol. 1885, X, 28, 29.
Kojewnikoff, Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, VIII, 16.
de Watteville, Neurol. Centralbl. 1886, V, 3. (Ueber das Unterkieferphänomen.)
Rybalkin, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 8. (Ueber das Unterkieferphänomen.)
Zacher, Neurol. Centralbl. 1886, V, 23. (Amyotr. Lateralsclerose m. progress. Paralyse complicirt.)
Marie, Observations de Sclérose latér. amyotroph. etc. Arch. de Neurol. 1887, XIII, pag. 387.
Musso, Rivista clinica. Juni 1887.
Lennmalm, Upsala läkarefören. Förh. 1887, XXII, 7.
Florand, Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique. Thèse de Paris. 1887. („Maladie de Charcot.")

Gleichzeitig die graue und weisse Substanz, manchmal der ganze Querschnitt, manchmal auch nur Theile desselben, erkranken ferner bei einer Affection, die allerdings in mancher Beziehung gegenüber den bisher besprochenen Rückenmarksaffectionen eine Sonderstellung einnimmt; während nämlich bei jenen, wie bemerkt, nur gewisse Theile des Rückenmarkes, bestimmte Faserzüge, „Systeme" erkranken, findet sich bei der in Rede stehenden diese Eigenthümlichkeit nicht: hier breitet sich die Erkrankung bald mehr bald weniger über den Querschnitt aus und erscheint entweder in Form weniger und grösserer oder zahlreicher und kleinerer „Herde", über deren Längen- und Breitenausdehnung sich nichts Bestimmtes sagen lässt — es handelt sich um eine sogenannte asystematische oder diffuse Erkrankung, eine Entzündung des Markes, welche man je nach ihrem Verlaufe als acute oder chronische Myelitis, auch Querschnittsmyelitis, Myelitis transversa bezeichnet.

Der anatomische Process, der hier in Betracht kommt, kann ein kaum nachweisbarer sein, selbst wenn im Leben die schwersten Lähmungserscheinungen vorhanden gewesen waren; dies findet sich namentlich bei Drucklähmungen des Rückenmarkes, wie sie durch Wirbelerkrankungen bedingt werden. Hier muss man annehmen, dass schon mässiger Druck zu einer Leitungsunterbrechung führen kann, ohne dass Nervenelemente irgend welcher Art zerstört zu sein brauchen. Gewöhnlich handelt es sich, wo man etwas nachweisen kann, um eine Verschmälerung und Atrophirung der Nervenfasern, wobei die gequollen erscheinenden Achsencylinder ihre Markscheide verlieren; die Ganglienzellen, welche erst später ergriffen

werden, schrumpfen und verlieren ihre Fortsätze. Gleichzeitig mit dem auf diese Weise zu Stande kommenden Untergange des Nervengewebes entwickelt sich unter Verbreiterung der Gliamaschen eine Zunahme des Bindegewebes, in welchem sich die von *Deiters* zuerst beschriebenen Bindegewebs- oder (wegen ihrer zahlreichen Fortsätze) Spinnenzellen zahlreich vorfinden. In den Lücken des Glianetzes liegen Fettkörnchenzellen, welche, nachdem sie das Fett der zerfallenden Nervensubstanz in sich aufgenommen haben, als weisse Blutkörperchen früher oder später zu Grunde gehen. Die Veränderungen an den Gefässen, welche erweitert sind, beziehen sich auch auf die Wände derselben, die theils verdickt sind, theils die sogenannnte „hyaline Degeneration" erkennen lassen. Vollzieht sich der geschilderte Process relativ rasch, so findet man post mortem das Mark weich, grauröthlich gefärbt, vollzieht er sich langsam, so ist das Mark in Folge der bindegewebigen Neubildung derb, „sclerosirt".

Makroskopisch ist im Ganzen wenig wahrzunehmen; höchstens fällt auf, dass, wenn man das Mark zum Erhärten in *Müller*'sche Flüssigkeit legt, einzelne Partien hellgelb, andere dunkelgrün erscheinen — die ersteren sind die erkrankten, welche sich, da die in Chrom grün werdenden Markscheiden fehlen, nicht färben können; im Uebrigen liefert nur die mikroskopische Untersuchung des frischen und des gehärteten Materials Aufschluss über die pathologisch-anatomischen Vorgänge.

Je nach der Localisation des Processes unterscheidet man eine Myelitis dorsalis, die am häufigsten, Myelitis lumbalis, die am seltensten, und Myelitis cervicalis, die relativ häufig vorkommt. Bei den zwei ersteren sind die oberen Extremitäten durchaus gesund, während sie bei der Cervicalmyelitis an der Erkrankung theilnehmen.

Dass die klinischen Erscheinungen der Myelitis im Grossen und Ganzen denen gleichen müssen, die wir bei den Systemerkrankungen kennen gelernt haben, liegt auf der Hand, und thatsächlich werden wir fast nur auf bereits Gesagtes zurückzukommen haben. Hier wie dort handelt es sich um motorische, sensible und trophische Störungen, um Veränderungen der Reflexe und um Erscheinungen seitens der Blase und des Mastdarmes. Was zunächst die Motilitätsstörungen anbetrifft, so bestehen dieselben in Lähmungs- und Reizerscheinungen; die ersteren überwiegen meist, und Schwäche der Beine, welche früher oder später in völlige Lähmung übergeht, ist eines der Hauptsymptome der Myelitis; meist sind beide Beine gleichmässig betroffen — Paraplegia — manchmal erhält sich eines länger kräftig, als das andere; es hängt dies lediglich von der Ausbreitung des anatomischen Processes in den PyS ab. Tritt Lähmung nicht der Beine, sondern der Arme ein, so ist es eine Cervicalmyelitis. Die Reizerscheinungen bestehen in einzelnen Zuckungen, welche spontan oder im Anschluss an leichte Hautreizungen auftreten; in manchen Fällen genügt das Entfernen der Bettdecken und die dadurch bedingte Temperaturänderung, um ein oder beide Beine in längere Zeit andauernde, schüttelnde Bewegung zu versetzen; diese und ähnliche Phänomene scheinen reflectorischen Ursprungs zu sein.

Nicht mit derselben Regelmässigkeit und Bedeutung wie die Motilitäts-, treten bei der Myelitis die Sensibilitätsstörungen auf, ja es kommen Fälle vor, wo die letzteren fast ganz fehlen oder wenigstens erst relativ spät für den Kranken lästig und bedeutsam werden. Meist handelt es sich um Parästhesien, Taubheitsgefühl, Ameisenkriechen, auch Herabsetzung der Sensibilität bis zur völligen Anästhesie, die sich verschieden weit ausbreitet und verschiedenartig localisirt, wird beobachtet. Directe Schmerzen, welche wegen ihrer Dauer oder ihres Grades den Patienten schwer quälen, wie wir es später bei der Tabes z. B. kennen lernen werden, gehören hier zu den Ausnahmen, ja man kann sagen, sie fehlen meistens oder sind nicht sehr hochgradig. Lassen sich am Rumpfe selbst Sensibilitätsstörungen nachweisen, so kann man aus der Höhe, bis zu der sie sich erstrecken, einen Schluss auf den Sitz der Entzündung im Marke ziehen; sitzt die letztere im Lendenmark, so ist oberhalb des Nabels, sitzt sie im unteren Brustmark, so ist von der Mitte des Sternums an nach oben hin Alles normal. Sensibilitätsstörungen, die sich am Halse und in den oberen Extremitäten etabliren, lassen auf einen Sitz im Halsmark schliessen. Je mehr die Störungen der Sensibilität und die Schmerzen in den Vordergrund treten, desto mehr sind die graue Substanz der Hinterhörner und die Hinterstränge an der Entzündung, respective Degeneration betheiligt.

Trophische Störungen stellen sich ein, wenn die trophischen Centren, also die Ganglien der grauen Vorderhörner erkrankt sind; lässt sich in den Beinen degenerative Atrophie mit Entartungsreaction nachweisen, so ist eine Läsion der grauen Vorderhörner im Lendenmarke vorhanden, werden die Arme atrophisch und ist der elektrische Befund analog, so sind die Vorderhörner im Cervicalmark erkrankt. Die elektrische Untersuchung darf hierbei nie unterlassen werden, denn es kann z. B. vorkommen, dass die Musculatur der gelähmten Beine einen gewissen Grad von Atrophie zeigt, ohne dass Entartungsreaction vorhanden ist — dann handelt es sich lediglich um den Bewegungsmangel als Ursache: Inactivitätsatrophie — Anderweitige trophische, respective vasomotorische Störungen der Haut sind nicht regelmässig: Herpes- und Urticariaeruptionen, leichte Oedeme, Veränderungen der Schweisssecretion kommen vor, besitzen aber weder diagnostische noch prognostische Bedeutung.

Ein Symptom verdient hier noch Erwähnung, weil es bei der Myelitis eine sehr wichtige Rolle spielt und, selten fehlend, dem Kranken masslose Belästigung und Beunruhigung verursacht, das ist der in der Kreuzbeingegend auftretende Decubitus, welcher um so ausgedehnter wird, je weniger man für die Wartung und Reinigung der Kranken Sorge trägt. Es ist das eine der bedeutsamsten trophischen Störungen, die sich leider auch bei der besten Pflege nicht mit Sicherheit verhindern lässt.

Das Verhalten der Reflexe, sowohl der Haut- wie der Sehnenreflexe (pag. 351) richtet sich 1. nach dem Zustande des Reflexbogens im Rückenmark und 2. nach dem Verhalten der vom Hirn kommenden, wahrscheinlich hemmend wirkenden Fasern. Ist der Reflexbogen normal, die Leitung der Hemmungsfasern aber unterbrochen,

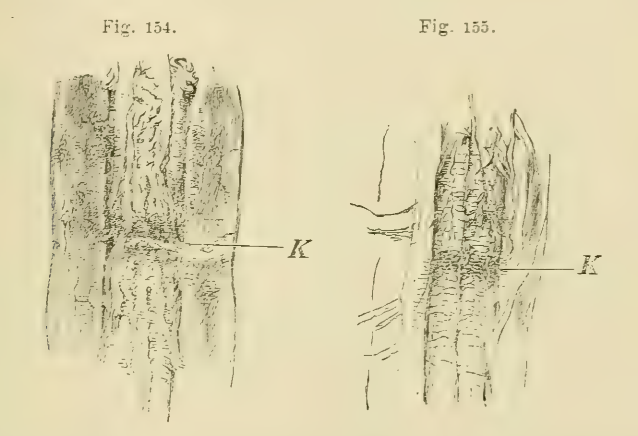
so ist der betreffende Reflex erhöht, ist der Reflexbogen erkrankt, so erlischt der Reflex, mögen die Hemmungsfasern normal sein oder nicht. Das gilt für die Haut- und Sehnenreflexe. Liegt also z. B. eine Myelitis lumbalis vor, so werden nicht blos die Haut-, sondern auch die Sehnenreflexe an den Unterextremitäten herabgesetzt oder erloschen sein, der Patellarreflex, dessen Reflexbogen dem zweiten bis vierten Lumbalnerven, der Achillessehnenreflex, dessen Bogen dem ersten Sacralnerven entspricht, der Cremaster- und der Bauchdeckenreflex, die ihren Reflexbogen in der Austrittshöhe des ersten Lumbal-, respective des vierten bis siebenten Dorsalnerven besitzen. Liegt dagegen eine Myelitis dorsalis oder cervicalis vor, so tritt eine bemerkbare Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe der Unterextremitäten ein — die angenommenen reflexhemmenden Einflüsse fallen dann eben fort.

In hervorragender Weise lästig für die Kranken sind die Blasenbeschwerden, welche wohl bei keiner Myelitis völlig fehlen: im Anfange handelt es sich um Erschwerung des Urinirens, die bis zur gänzlichen Retentio werden kann, so dass der Patient ohne Catheter überhaupt nicht zu uriniren vermag. Später kommt es häufiger zu unwillkürlichem Harnabfluss, der sich entweder als ununterbrochenes Abträufeln — Incontinentia urinae — oder als zeitweise, aber ohne Willen des Kranken stattfindende Entleerung der Blase eintritt; in beiden Fällen kann der Patient einen Recipienten nicht entbehren. Bisweilen entsteht auch schmerzhaftes Brennen beim Abgange des Urins — Ischuria —, so dass der Patient der jedesmaligen Blasenentleerung mit Angst entgegensieht. Dass sich unter den genannten Umständen leicht eine Cystitis entwickelt, die theils mit dem längeren Aufenthalte des Urins in der Blase, theils mit der häufigen Anwendung des Catheters zusammenhängt, bedarf keiner weiteren Darlegung. Die Mastdarmerscheinungen beziehen sich entweder auf schwer hebbare Verstopfung oder aber, wenn Lähmung des Sphincter ani eintritt, auf Incontinentia alvi, unter deren Einfluss der oben besprochene Decubitus erschreckende Dimensionen annimmt. Für die Localisationsdiagnose, in welcher Höhe des Markes die Degeneration vor sich geht, sind weder Blasen- noch Mastdarmerscheinungen zu verwenden — sie fehlen bei keiner, wo immer sich abspielenden Myelitis.

Von der Aetiologie der Myelitis wissen wir wenig; es scheint, dass man die Ursachen in chemisch und mechanisch wirkende eintheilen kann, wobei die ersteren entweder infectiöse oder toxische sind. Dass Infectionskrankheiten zu Myelitis führen können, sieht man selten nach Diphtheritis, öfter nach Pocken und im Verlaufe der Syphilis und dass der Einfluss von Giften die Entstehung der Myelitis mindestens begünstigen kann, wird behauptet, seitdem die Wirkungsweise des Arsens, des Quecksilbers, des Bleies und die Symptomatologie der entsprechenden Intoxicationen näher studirt worden ist. Wir werden später noch darauf zurückkommen. Unter den mechanischen Ursachen kommt zunächst der Druck in Betracht, der von der Umgebung des Markes auf dasselbe ausgeübt werden kann, wie es z. B. bei der Meningitis spinalis und bei Meningealtumoren der Fall ist; wichtiger noch sind nach dieser Richtung hin

die chronische Caries der Wirbel (Malum Pottii). Spondylarthrocace, die tuberculöse Spondylitis und der Wirbelkrebs (cf. Fig. 154 u. 155), wobei entweder die dislocirten (zerstörten) Wirbel selbst oder die an ihrer Hinterfläche sich bildenden käsigen Eiterherde comprimirend wirken. Dass ausser den erwähnten auch andere Ursachen Myelitis bedingen können, ist zweifellos ungleich seltener — so mögen Erkältungen und körperliche Strapazen hier genannt werden; dagegen existirt nicht der mindeste Anhalt für die Behauptung, dass Excesse in Venere ätiologisch wirken.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich im Allgemeinen so, dass der Patient, nachdem er sich Wochen und Monate hindurch geschleppt und unter der mehr und mehr abnehmenden Functionsfähigkeit der Beine schwer gelitten hat, an den Rollstuhl, respective an das Bett gefesselt wird, in welchem er dann 1, 2 bis 4 Jahre unter wechselnden Beschwerden, wobei besonders die Blasenerscheinungen und die Motilitätsstörungen in den Vordergrund treten, zubringt.



Ringförmige Compression und Verengerung des Rückenmarkes bei K in Folge von Wirbelkrebs bei einer 34jährigen Frau. Nat. Grösse. Zeichnung nach dem frischen Präparate. Vollkommene Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes im Leben. Fig. 154 vordere, Fig. 155 hintere Ansicht des Rückenmarkes. Die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen. (Nach *Eichhorst.*)

Heilung kommt, wenn überhaupt, nur ganz ausnahmsweise vor, — die Prognose ist vielmehr eine durchaus ungünstige. Der Exitus wird durch den (selten fehlenden) Decubitus herbeigeführt oder wenigstens beschleunigt; oft werden intercurrirende Krankheiten oder auch die Cystitis zur Todesursache. — Der Verlauf der sogenannten Compressionsmyelitis mit den auf pag. 358 bereits angedeuteten Symptomen der Drucklähmung ist insofern manchmal charakteristisch, als sich ein Prodromal-, ein Reizungs- und ein Lähmungsstadium unterscheiden lassen: in dem ersten spielen Steifigkeit der Wirbelsäule, dumpfe vage Rückenschmerzen und die ersten Anzeichen einer beginnenden Deformität die Hauptrolle, im zweiten treten sehr heftige neuralgiforme Schmerzen, Hyper- und Parästhesien, Gürtelgefühl, im dritten endlich Lähmungserscheinungen, erhöhte Reflexe, vasomotorische und trophische Störungen (Herpeseruptionen, Muskel-

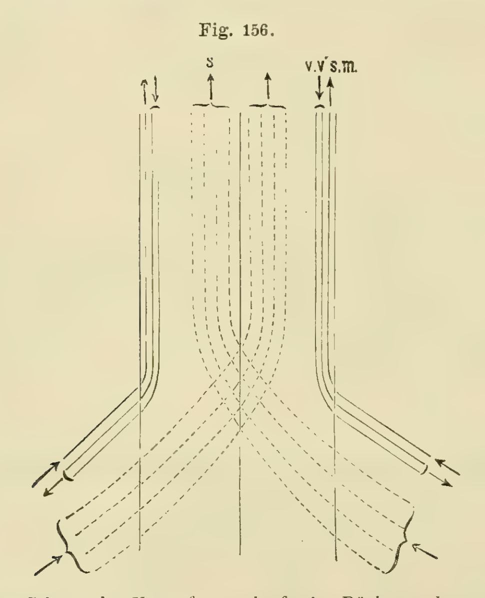
atrophien, Decubitus etc.) in den Vordergrund. Doch ist diese Unterscheidung nur in einzelnen Fällen möglich; Blasen- und Mastdarmerscheinungen pflegen in keinem Falle einer Compressionslähmung zu fehlen. Prognostisch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die entzündlichen Neubildungen in den Wirbeln heilen können und dass nach Aufhebung des die Leitungsunterbrechung verursachenden Momentes eine völlige Restituto in integrum erfolgen kann, wobei die natürliche Voraussetzung die ist, dass die Nervenelemente nicht zerstört worden sind.

Die Behandlung einer jeden Myelitis erfordert viel Geduld von Seiten des Patienten und Umsicht von Seiten des Arztes, erstere, weil oft Wochen und Monate vergehen, ehe eine Spur von Erfolg wahrzunehmen ist, letztere, weil man nie vorher berechnen kann, wie der Patient die ergriffenen Massnahmen verträgt und weil dem Einen oft nützt was dem Anderen augenfällig schadet; man muss daher vorsichtig und systematisch vorgehen und bei der voraussichtlich jahrelangen Dauer der Krankheit darauf Bedacht nehmen, immer noch etwas Neues und Unversuchtes für den Kranken zu reserviren. Nach Sicherung der Diagnose hat man den Patienten auf die langen und schweren Schädigungen, welche seine Erwerbsfähigkeit erleiden wird, schonend vorzubereiten, für kräftige Ernährung und geistige und besonders körperliche Ruhe zu sorgen. Die leicht ermüdbaren Kranken, welche sehr zu Schmerzen aller Art disponirt sind, zu Bewegungen anzuhalten, ihnen womöglich gymnastische Uebungen u. dergl. zu empfehlen, ist ein grober therapeutischer Fehler; dagegen beginne man früh mit der elektrischen Behandlung, welche mit dem constanten Strom loco morbi (Anode auf die etwa schmerzhaften Partien der Wirbelsäule) und dem faradischen in den peripheren Partien, besonders an den Unterschenkeln gehandhabt wird. Besondere Regeln lassen sich dafür nicht aufstellen; man informire sich in zuverlässigen Handbüchern, z. B. in dem von *Erb* und probire dann, was in dem jeweiligen Falle am besten vertragen wird und sich am erfolgreichsten erweist. Laue Bäder, 25—23°, 3 bis 4 Mal wöchentlich in der Dauer von 15—30 Minuten, am besten Vormittags genommen, wirken meist günstig und schaffen dem Kranken, wenn nicht dauernden Nutzen, doch vorübergehendes Wohlbehagen. Zusätze wie von Stein- und Seesalz oder Mutterlauge (1—2 Liter) verordne man nur, wenn der Patient selbst Gewicht darauf legt; besonderer Erfolg ist davon nicht zu erwarten. Ebenso spanne man seine ärztlichen Erwartungen nicht zu hoch, wenn man kohlensäurehaltige Thermalsoolen, oder indifferente Thermen oder Moorbäder u. dergl. räth — jeder Kranke, auch der Mittellose, verlangt ja natürlich, dass man ihn im Sommer „in's Bad schickt", er wird aber allmälig inne, dass die Kosten und Beschwerden, welche die Badereise verursacht, in keinem Verhältniss zu dem dadurch erzielten Erfolge stehen und dass er besser daran thut, entweder in seiner geordneten, allen Comfort bietenden Häuslichkeit zu bleiben oder sich irgendwo auf's Land oder in Wald- und Bergluft zu begeben, wo er in Ruhe lebt. Das moderne Badeleben ist für einen Myelitiskranken wenig geeignet. Milde Kaltwassercur in einer verständig geleiteten Anstalt (Gräfenberg, Nassau, Elgersburg u. v. A.) mag immerhin versucht werden. Alle inneren Mittel (Strychnin,

Argentum, Ergotin, Jodkali u. s. w.) sind fruchtlos. Die Behandlung der Retentio urinae und der sich etwa daran schliessenden Cystitis muss streng nach chirurgischen Grundsätzen vorgenommen werden. — Bezüglich der Compressionsmyelitis ist auch auf etwa nothwendige Extensionsvorrichtungen an der Wirbelsäule, Stützapparate u. s. w. Rücksicht zu nehmen; die Kenntniss derselben gehört in das Gebiet der Orthopädie.

Wie sich die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes, wo es sich also wiederum um gleichzeitige Läsion der weissen und grauen Substanz handelt, äussert, kann man in den seltenen Fällen beobachten, wo eine chirurgische Verletzung, ein Tumor oder dergl. die eine Hälfte des Organes functionsunfähig macht. Der daraus resultirende Symptomencomplex, den man viel seltener ausgesprochen

Fig. 156.



Schema des Nervenfaserverlaufes im Rückenmarke.
v ungekreuzt im Rückenmark verlaufende motorische Fasern, *v'* ungekreuzte vasomotorische Fasern. *sm* ungekreuzte Nervenfasern für den Muskelsinn. *s* sich kreuzende sensible Nerven. (Nach *Brown-Séquard*.)

zu Gesicht bekommt, als man nach den Lehrbüchern erwarten sollte, wird als „*Brown-Séquard*'sche Spinallähmung" bezeichnet und documentirt sich, kurz gesagt, als eine motorische Lähmung, welche auf der der Verletzung entsprechenden und eine sensible Lähmung, welche auf der entgegengesetzten Seite gelegen ist; es erklärt sich das aus dem Verhalten der Fasern, von denen sich, wie bekannt, die sensibeln bald nach dem Eintritt ins Mark kreuzen, während die motorischen ungekreuzt in die Höhe ziehen (cf. Fig. 156). Sitzt die Erkrankung z. B. im rechten Lendenmark, so ist das rechte Bein paretisch, das linke anästhetisch, sitzt sie hoch oben im rechten Halsmark, so ist das rechte Bein und der rechte Arm gelähmt („spinale Hemiplegie") und die andere Hälfte des Körpers anästhetisch. Dass sich

auf der motorisch gelähmten Seite oft Hyperästhesie für einzelne Reizqualitäten — ausgenommen den Muskelsinn, welcher herabgesetzt erscheint — entwickelt, erklärt sich (nach *Brown-Séquard)* aus dem ungekreuzten Verlauf der Fasern für die Muskelsensibilität; oberhalb der hyperästhetischen findet sich eine anästhetische, von der Zerstörung der hinteren Rückenmarkswurzeln herrührende Zone. Ferner finden sich auf der gelähmten Seite (in Folge Fortfalles der Hemmungsvorrichtungen) erhöhte Reflexe und daneben Vasomotorenlähmung (erhöhte Temperatur). Auf der anästhetischen Seite verhalten sich die Reflexe normal, eine schmale hyperästhetische Zone oberhalb des anästhetischen Bezirkes ist auch hier zu constatiren. Grosse klinische Bedeutung hat die Lehre von der Halbseitenläsion nicht, weil man, wie bereits bemerkt, nur in den seltensten Fällen die beschriebenen Erscheinungen deutlich ausgesprochen antrifft, meist sind sie nur angedeutet und lassen auch da noch mancherlei Varianten erkennen, so dass die Beschreibung der Lehrbücher nicht immer ganz passen will. (Vergl. z. B. *Hoffmann*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1886, 38, 6, wo drei hierher gehörige Fälle aus der *Erb*'schen Klinik stammend, besprochen werden.)

Literatur.

Peabody, New-York med. Record. 5. Febr. 1883, XXIII.
Charpentier, Revue d'Hyg. 3. Mars 1883, V.
Barlow, Lancet. 20. Nov. 1886, II. (Myelitis nach Masern.)
Grasset et Estor, Myélite cervicale. Revue de Méd. 1887, VII, 2.
Schütz, Prager med. Wochenschr. 1887, XII, 38. (Heilung von Myelitis.)
Cramer, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1888, XIX, 3, pag. 667.
Kröger, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarkes (Heilung einer Compressionslähmung). Dorpat 1888, Inaug.-Dissert.
Gessner, Arch. f. Augenheilk. 1888, XIX, 1. (Myel. acuta nach Blutverlust.)

II. Die Rückenmarksläsionen nach ihrer pathologischen Natur betrachtet.

Pathologische Diagnostik.

I. Die auf Gefässerkrankungen beruhenden Affectionen der Rückenmarkssubstanz.

A. Die Erkrankungen der Rückenmarksarterien und ihre Folgezustände.

Die der Art. subclavia entstammenden Vertebrales, welche sich später zu der unpaaren Basilaris vereinigen (cf. pag. 176), geben nach dem Eintritt in die Schädelhöhle je eine Arteria spinalis anterior und eine posterior ab, die die Rückenmarkssubstanz mit arteriellem Blut versorgen; die beiderseitigen Anteriores vereinigen sich zu einem das Rückenmark längs des Sulcus longitudin. ant. hinablaufenden Stämmchen, während die Posteriores, ohne sich völlig zu vereinigen, mannigfach mit einander anastomosiren. Der Verlauf der in mediärer Richtung vordringenden Aestchen ist durch das Septensystem vorgezeichnet; weisse und graue Substanz werden in gleicher Weise versorgt, doch ist das Capillarnetz der letzteren weit dichter als das der weissen Substanz.

Das venöse Blut sammelt sich in zwei grösseren Venen, welche als Centralvenen des Rückenmarkes bezeichnet werden; sie haben unter sich mannigfache Anastomosen und stehen mit der Vena spinalis anterior und posterior in Verbindung; aus ihnen gelangt der venöse Blutstrom in die Vena vertebralis, welche sich ihrerseits entweder in die Vena anonyma oder die Vena subclavia ergiesst. Von Erkrankungen der Rückenmarksvenen ist bisher Nichts bekannt geworden.

1. Die Rückenmarksblutung, Haemorrhagia (resp. Apoplexia) medullae spinalis, Hämatomyelie.

Während, wie wir pag. 178 ff. entwickelt haben, die spontane Blutung in den Hirngefässen zu den häufigsten Krankheitsursachen im Hirne gehört, findet sich dieser Vorgang in den Rückenmarksgefässen ungemein selten; das durch die derbe Pia zusammengehaltene Gewebe der Rückenmarkssubstanz lässt eine Blutung ohne vorherige Veränderung der Consistenz kaum denkbar erscheinen, und die anatomischen Verhältnisse der Gefässe liegen derart, dass der Druck erheblich abgeschwächt wird, ehe die Blutwelle in das Rückenmark gelangt. Ferner aber, und das mag als das Wesentlichste dabei erscheinen, fehlen die bei den Hirnarterien so oft als Ursache der Hämorrhagien beobachteten miliaren Aneurysmen bei den Rückenmarksgefässen vollständig und so kommt es, dass man primäre spontane Blutungen überhaupt in Abrede stellt und der Ansicht ist, dass es zum Zustandekommen derselben vorheriger Consistenzveränderung der Substanz bedarf. Wir theilen die Ansicht ihrer ungewöhnlichen Seltenheit, aber wir glauben, dass sie unter besonderen Umständen thatsächlich, und zwar primär vorkommen. Solche Umstände sind: 1. wenn bei älteren Personen gleichzeitige Hirnblutungen in Folge von Gefässerkrankung existiren, 2. wenn übergrosse Muskelanstrengungen (schweres Heben, Holzfällen u. dergl.) ätiologisch wirken, 3. wenn anderweitige Blutungen (Menses, Hämorrhoiden) plötzlich und gewaltsam unterdrückt werden, 4. wenn während der Berufsarbeit schnell und unvermittelt starke Luftdrucksverminderung eintritt, z. B. bei Arbeiten in comprimirter Luft, beim Brückenbau, Bernsteinsuchen u. s. w. (cf. *Hirt,* Gewerbekrankheiten im Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, Bd. I, 3. Auflage, Separ.-Abdr., pag. 83 ff.).

Pathologisch-anatomisch handelt es sich dann entweder um capilläre Blutaustretungen oder um hämorrhagische Infiltration, wobei das ergossene Blut sich längs der Gefässe zwischen den Nervenfasern verbreitet, oder endlich um sogenannte hämorrhagische Herde, bei denen das in grösserer Menge ausgetretene Blut die Nervensubstanz auseinanderdrängt und eine Art Höhle bildet; der Herd erstreckt sich meist in der Längsrichtung des Rückenmarkes. Bezüglich des Sitzes der Blutung ist zu sagen, dass dieselben in jeder Höhe des Markes und an jedem Punkte des Querschnittes vorkommen und consecutive Veränderungen der Marksubstanz in derselben Weise bedingen können, wie wir es für das Gehirn (pag. 179) kennen gelernt haben.

Klinisch stellt sich die Spinalapoplexie in der Weise dar, dass der Kranke, manchmal ohne alle Vorboten inmitten blühender

Gesundheit von plötzlicher Lähmung befallen wird, so dass er, bei völliger Erhaltung des Bewusstseins, hinstürzt und des Gebrauches seiner Glieder beraubt ist. Manchmal gehen Prodrome, bestehend in Ziehen, Reissen, Formicationen in den Gliedern stunden- oder tagelang voraus. Die Ausbreitung und der Grad der Lähmung hängt dann lediglich vom Sitze der Blutung ab; sie kann sich auf eine Körperhälfte oder auf beide Beine oder beide Arme oder auf alle vier Extremitäten gleichzeitig beziehen; sie entwickelt sich enorm schnell und hat innerhalb 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht — ist das nicht der Fall, so liegt kein spinaler Bluterguss vor. Rückenschmerz, Steifheit im Rücken, klonische Muskelzuckungen sind ebenso constant wie Blasenerscheinungen, welche letztere wohl nie fehlen. Bezüglich des Verhaltens der Sensibilität und der Reflexe lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen, doch sieht man Erhöhung der Sehnenreflexe gleich nach der Katastrophe nicht gerade selten. Der Tod kann innerhalb einiger Stunden eintreten, was besonders bei hohem Sitz der Blutung leicht verständlich ist; in anderen Fällen zieht sich der Verlauf tage- und wochenlang hin und der Exitus ist eine Folge des Decubitus, der Cystitis u. s. w. Endlich kommen auch relative Genesungen vor: der Kranke überwindet die Läsion oder er behält Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen verschiedenster Art zurück. Die Differentialdiagnose mit Meningealapoplexie ist früher erörtert worden. Therapeutisch verdient die Application von Eis auf die Wirbelsäule und die Darreichung von Secale (Ergotin) versucht zu werden; der Erfolg ist immer sehr zweifelhaft und die gewissenhafte Ernährung und Reinhaltung des Kranken bleibt stets die Hauptsache.

2. Die Embolie und Thrombose der Rückenmarksarterien und die Myelomalacie.

Die Embolien des Rückenmarkes, deren Zustandekommen *Panum* experimentell studirt hat, sind beim Menschen äusserst selten, was wohl mit der Kleinheit der Spinalarterien und mit ihrer rechtwinkligen Abzweigung zusammenhängt. Welche Erscheinungen sich unter ihrem Einfluss entwickeln, ist nicht sicher bekannt, möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen ihnen und den sogenannten choreatischen Bewegungen, indess weiss man darüber nichts Bestimmtes.

Nicht viel besser geht es mit den arteriellen Thrombosen, deren selbstständiges Vorkommen mindestens zweifelhaft ist; da aber, wie *Leyden* hervorhebt (Rückenmarkskrankheiten II., 41), Gefässerkrankungen im Rückenmark zu den häufigsten Befunden gehören, so ist das Vorkommen arterieller Thrombosen sehr leicht möglich; nicht blos die entzündlichen Processe der Rückenmarkssubstanz, welche von Arterienerkrankungen begleitet sind, auch die senilen Veränderungen, welche sich, in fettiger Entartung und Verdickung der Wandungen bestehend, an den Arterien vollziehen, prädisponiren dazu. Die Entstehung der Necrose des Rückenmarkgewebes in Folge der arteriellen Blutabsperrung vollzieht sich in der pag. 204 für die

Hirnsubstanz beschriebenen Weise; den Zustand der Erweichung bezeichnet man als Myelomalacie.

3. Die Endarteriitis (syphilitica).

Dass die Rückenmarksarterien an dem pag. 209 beschriebenen Process, den *Heubner* jüngst für die Hirnarterien zur Darstellung brachte, theilnehmen können, unterliegt nach zuverlässigen Beobachtungen keinem Zweifel; ebenso sicher aber ist es, dass dieser Process im Rückenmark eine verhältnissmässig kleinere Rolle spielt als im Gehirn. *Heubner* selbst, ferner *Knapp*, *Leyden* u. A. haben hierher gehörige Beobachtungen publicirt und es geht daraus hervor, dass die obliterirende Arteriitis entweder zu Myelitis oder zu multipler Sclerose zu führen pflegt; weiter hat *Rumpf* in seinem ausgezeichneten Werke „Die syphilit. Krankheiten des Nervensystems", pag. 349 einen Fall von luetischer Gefässerkrankung im Rückenmark in extenso mitgetheilt, dem sich ein ähnlicher von *Knapp* (Neurol. Centralbl. 1885, 21) und *Gräff* (Arch. f. Psych. 1882, XII, 3) anschliesst. Die casuistischen Beiträge sind aber sehr spärlich und zeichnen sich alle dadurch aus, dass bei der Lues des Rückenmarkes fast immer auch Hirnlues gleichzeitig vorhanden, und dass die Endarteriitis obliterans auch gleichzeitig hier nachzuweisen war. Neuerdings hat *Schmaus* zwei sehr interessante Fälle publicirt (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, Bd. 44, Heft 2, 3, pag. 244); in einem derselben trat eine subacut verlaufende Gefässerkrankung als luetische Affection auf, wobei hyaline, fibröse Verdickung der Intima, mit gleichzeitiger entzündlicher Infiltration der ganzen Gefässwand bestand, welcher sich eine fleckweise, unregelmässig auftretende Sclerose der weissen Substanz, ferner Randsclerose und strangförmige Degeneration der *Goll*'schen Stränge im Halsmark anschloss; dass die Degeneration des nervösen Parenchyms mit der durch die geringere Blutzufuhr herabgesetzten Ernährung in Zusammenhang zu bringen war, erschien ausser Zweifel. Hinsichtlich der klinischen Erscheinungen wurden auch hier wieder Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien, hyperästhetische Zonen), Störungen von Seiten der motorischen Sphäre (erst Müdigkeit, dann völlige Lähmung beider Beine), ferner Incontinentia alvi et urinae beobachtet. In dem zweiten fand sich die luetische Degeneration der Gefässwände mit Poliomyelitis combinirt. Die Diagnose wird sich, soweit man bisher übersehen kann, meist nur auf eine diffuse Affection des Rückenmarkes, eine Querschnittsmyelitis, einen Tumor u. dergl. stellen lassen; die luetische Gefässerkrankung wird intra vitam immer nur mit einer gewissen Reserve, und nur, wenn die Anamnese genau bekannt ist, angenommen werden können.

4. Die Erweiterung der Rückenmarksarterien.

Von Aneurysmen der Rückenmarksarterien ist bisher wenig Sicheres bekannt geworden; ausser einem von *Lionville* beobachteten Falle, den auch *Leyden* (a. a. O. II., pag. 42) citirt, lässt sich kein weiterer in der Literatur auffinden. Man kann daher die Frage, ob Syphilis auch hier eventuell dazu Veranlassung geben dürfte, nicht sicher

beantworten; möglich, dass auch körperliche Anstrengungen dazu prädisponiren. Eine Symptomatologie und Therapie der Rückenmarksaneurysmen existirt nicht.

5. Die Neurosen der Rückenmarksarterien.

In ähnlicher Weise, wie wir es pag. 211 für die Hirnarterien entwickelt haben, verhalten sich die vasomotorischen Nerven der Rückenmarksgefässe, und von ihren Erregungs-, respective Lähmungszuständen hängt der Blutgehalt der Rückenmarkssubstanz ab. So leicht es aber einerseits ist, an der Leiche die Zustände der Anämie und Hyperämie des Rückenmarks zu charakterisiren und von einander zu unterscheiden, so schwierig ist es andererseits, zu sagen, in welcher Weise wechselnder Blutgehalt der Med. spin. Einfluss hat auf das allgemeine Wohlbefinden des Menschen und sich darüber zu äussern, ob die stärkere oder schwächere Füllung der Gefässe, respective häufiger Wechsel zwischen beiden Zuständen von bestimmten Krankheitserscheinungen begleitet ist. Unsere Kenntnisse hierüber erheben sich nirgends über das Gebiet der Hypothese. Welche anatomische Veränderungen das Rückenmark erfährt, wenn man arteficiell, durch Ligatur der Bauchaorta, vorübergehend Anämie erzeugt, hat, im Anschluss an frühere Versuche von *Brieger* und *Ehrlich*, ganz neuerdings *Spronek* (Arch. de Physiol. norm. et pathol., 1. Sept. 1888, XX) festgestellt, ohne dass dadurch über die klinischen Erscheinungen mehr Licht verbreitet worden wäre.

Es ist eine seit *Peter Franck* (1791) weitverbreitete Anschauung, dass Blutüberfüllung des Rückenmarks eine Summe von Reizerscheinungen bedinge, welche theils der sensiblen, theils der motorischen Sphäre angehörig, in ihrer Totalität als sogenannte Spinalirritation beschrieben werden. So wenig wir nun auch zur Zeit in der Lage sind, diesen Begriff immer scharf abzugrenzen und so vielerlei Unfug auch mit der Bezeichnung Spinalirritation unzweifelhaft gerade jetzt getrieben wird, so können wir sie doch für ein gewisses Krankheitsbild nicht entbehren. Die Patienten, in der Mehrzahl weiblichen Geschlechts, oft den besten Ständen angehörig, klagen über zeitweise auftretende Müdigkeit und Rückenschmerzen, welche bei aufrechter Körperhaltung zunehmen; das Gehen wird ihnen schwer, der Gang wird gebückt, vorsichtig, greisenhaft. Dabei haben sie schmerzhafte Sensationen, Parästhesien, Ameisenkriechen und Taubheitsgefühl in den Unterextremitäten; die Blasenfunctionen sind mehr oder minder gestört, oft besteht Uterinalcatarrh. Die Stimmung ist gedrückt, zu hypochondrischen Ideen geneigt. Bei der objectiven Untersuchung ergeben sich die Reflexe als normal oder gesteigert, die Sensibilität ist gestört, zerstreute anästhetische Plaques sind nachweisbar; fast niemals fehlt eine gewisse Druckempfindlichkeit der Wirbel, welche in der Dorsal- und Lumbar- meist ausgesprochener als in der Cervicalgegend ist. Der Verlauf der Krankheit ist ausserordentlich chronisch, oft vergehen Monate und Jahre, ehe, aller therapeutischen Eingriffe ungeachtet, irgend welche sichtbare Besserung eintritt, und die Fälle, welche ungünstig, d. h. derart enden, dass die Kranken schliesslich

bettlägerig werden, und nach jahrelangen Paresen und Paralysen endlich einer intercurrirenden Krankheit zum Opfer fallen, sind durchaus nicht selten. Dabei sucht man oft vergebens nach irgend einer Ursache: freilich sind manchmal Ueberanstrengung und sexuelle Excesse indirecte Veranlassung, freilich darf man manchmal dem übermässigen Genusse von Nicotin mit Schuld geben, allein viel häufiger fehlt jeder Anhalt und man muss hier Zuflucht zu der Annahme einer angeborenen Schwäche des Nervensystems nehmen. Die Diagnose ist nicht immer leicht, und manche Myelitis mag für eine Spinalirritation, vielleicht öfter noch umgekehrt, gehalten werden; nur in den nicht seltenen Fällen, wo monatelange Remissionen eintreten, so dass der Kranke an seine nahe und völlige Genesung glaubt, ist die Diagnose zweifellos, manchmal mag sie überhaupt nicht zu stellen sein. Die Therapie ist eine locale und allgemeine: jene besteht in der frühzeitigen energischen Anwendung der Points de feu und des constanten Stromes (in absteigender Richtung), diese in der Anwendung lauer Bäder und tonisirender Medicamente: oft freilich bleibt, wie bemerkt, jede Therapie fruchtlos und man wird gut thun, bei Stellung der Prognose bezüglich der Dauer der Krankheit und ihres endlichen Ausganges sehr vorsichtig zu sein.

Dass unter dem Einflusse chronischer Anämie der Rückenmarkssubstanz Lähmungen, besonders der Unterextremitäten, entstehen können, welche jahrelang dauern, ist nach der These von *Meunier* (Paris 1886) wahrscheinlich: Sicheres darüber zu sagen, ist aber umso weniger möglich, als man in den einschlägigen Fällen bei der Diagnose auch an Hysterie denken muss.

Welcher Platz den besonders von *Russel Reynold* beschriebenen Lähmungen, die auf Einbildung beruhen, anzuweisen sei, ob es sich dabei um functionelle Störungen des Rückenmarks handelt, oder ob unter dem Einflusse psychischer Erregungen, in Folge von Autosuggestion eine Gesammterkrankung des Nervensystemes platzgreift, ist nicht sicher zu sagen.

Ueber die mannigfachen Störungen der Geschlechtsthätigkeit, z. B. über Impotentia coëundi, welche man als Ausdruck functioneller Störung des Rückenmarks bei Männern jugendlichen und mittleren Alters recht häufig findet, werden wir uns bei Besprechung der Neurasthenie des Weiteren zu verbreiten haben.

II. Die entzündlichen Processe der Rückenmarkssubstanz.

I. Die eiterige Myelitis. Der Rückenmarksabscess.

Während circumscripte Vereiterungen der Hirnsubstanz durchaus nicht zu den Seltenheiten zählen (pag. 215 ff.), gehört die Bildung eines abgesackten Eiterherdes im Rückenmark zu den grössten Ausnahmen; wenn es auch gelang *(Leyden)*, bei Hunden experimentell dergleichen Eiterherde hervorzurufen, so sind die Beobachtungen, welche sich auf den Menschen beziehen, doch nur so spärlich, dass es nicht möglich ist, aus ihnen eine besondere Symptomatologie

herzuleiten. Pathologisch-anatomisch ist hervorzuheben, dass *Ollivier* und *Jaccoud* (citirt bei *Leyden*, l. c. II, 205) Abscesse vorfanden, welche bohnen- bis haselnussgross, theils im Cervical-, theils im Brustmark gelegen und mit weissgrünlichem Eiter angefüllt waren. Die klinischen Erscheinungen waren im Allgemeinen die einer schweren acuten Erweichung. In einer soeben von *Ullmann* (Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XVI, 2, pag. 39) erschienenen Arbeit finden sich neben einer sehr instructiven Abhandlung über Rückenmarksabscesse umfassende Literaturangaben.

2. Die nicht eiterige Myelitis.

Entzündliche Vorgänge im Rückenmark sind sehr häufig; in der Mehrzahl der Fälle verlaufen sie chronisch, seltener acut. Ihre Localisation betreffend haben wir schon (pag. 369) darauf hingewiesen, dass sie sowohl die graue als die weisse Substanz ergreifen können.

A. Die acute Form.

Wie wir bereits pag. 369 beschrieben haben, handelt es sich hier um einen anatomischen Process, welcher durch den Untergang der nervösen Elemente und die secundäre Zunahme des Bindegewebes charakterisirt ist: im acuten Stadium tritt eine Consistenzverminderung ein, wobei die erweichten Partien vergrössert und infiltrirt erscheinen. Die Querschnittzeichnung wird unregelmässig, verwischt, die Grenze der grauen Substanz schwer erkennbar, die Färbung kann röthlich (hämorrhagisch), gelbröthlich, rostbraun bis weisslich erscheinen. Die Ausbreitung des Erweichungsprocesses wechselt, er kann den ganzen oder nur einen Theil des Querschnittes betreffen und sich der Länge nach mehr oder weniger weit erstrecken. Manchmal findet man zerstreute Herde, die sich eventuell nicht blos im Rückenmark, sondern auch im Hirn nachweisen lassen; hierüber werden wir später sprechen.

In einzelnen, schwer erklärbaren Ausnahmsfällen fand man post mortem gar keine Veränderungen im Rückenmark, obgleich der Krankheitsverlauf die Annahme einer acuten Läsion desselben nahegelegt hatte; es handelte sich dabei um junge, bis dahin kräftige Menschen, welche nach kurzem, aus Kopfweh und Fieberbewegungen bestehenden Initialstadium an einer sich in wenigen Tagen entwickelnden schlaffen Lähmung beider Beine erkranken, der sich kurz darauf eine Parese beider Arme anschliesst, so dass die Hilflosigkeit der Patienten einen ganz ungewöhnlichen Grad erreichte. Das Verhalten der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit wechselte in den (wenigen bisher) beobachteten Fällen; Blase und Mastdarm, ebenso die Sensibilität blieben angeblich normal. Die Prognose ist sehr zweifelhaft, manchmal tritt der Tod unter Bulbärsymptomen in den ersten 8—14 Tagen ein, manchmal zieht sich die Krankheit länger hin und es kommt zu einer gewissen (nie vollständigen) Besserung. Man bezeichnet die sich unter diesem Bilde abspielende Affection als *Landry*'sche Lähmung (1859), Paralysie ascen-

dante aigue, acute aufsteigende Spinalparalyse, ohne allerdings zu wissen, ob es sich wirklich um eine spinale Affection oder nicht vielmehr um eine sehr acute, infectiöse periphere Neuritis handelt. Bevor nicht mehr anatomische Untersuchungen vorliegen, ist es müssig über diesen Punkt Hypothesen aufzustellen (vergl. die Arbeiten von *Schultze, Schwarz, Bernhardt* u. s. w.).

Hinsichtlich der Aetiologie ist pag. 372 das Nöthige erörtert worden; bezüglich des Einflusses gewisser Gifte auf Veränderungen im Rückenmarke, namentlich über die sogenannten Intoxicationslähmungen werden wir uns bei Besprechung der Erkrankungen des Gesammtnervensystems äussern. Was die Aetiologie der noch wenig bekannten *Landry*'schen Lähmung betrifft, so ist möglich, dass Infectionskrankheiten, z. B. Keuchhusten, Veranlassung dazu werden *(Möbius)*. Sehr interessant ist die Mittheilung *Curschmann*'s (Verhandl. des 5. Congresses für innere Med. Wiesbaden 1886, pag. 469) von einem Falle acuter aufsteigender Lähmung, bei welchem sich post mortem Typhusbacillen im Rückenmark vorfanden.

Ferner ist beobachtet worden (*Prahl*, Hosp. Tidende. 1876, 2 R., III), dass sie auf Arbeiten in grosser Hitze folgte; allein oft genug lässt sich kein ursächliches Moment auffinden. —

Symptomatologie, Diagnose und Therapie der acuten Myelitis ist pag. 370 ff. besprochen worden.

Literatur.

Schultze, Berl. klin. Wochenschr. 1883, 39.
Hoffmann, Arch. f. Psych. und Nervenkr. 1884, XV, 1, 140.
Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. 1886, pag. 391.
Pitres et Vaillard, Arch. de Physiol. norm. et pathol. Févr. 1887, pag. 149.
Lewtas, Lancet. 13. Aug. 1887.
Dixon Mann, Brit. med. Journ. 26. März 1887.
Iwanow, 2 Fälle von acuter aufsteigender Spinalparal. Petersb. med. Wochenschr. 1888, 46.
Schwarz, Zeitschr. f klin. Med. 1888, XIV, 3, pag. 293.
Lorentzen, Ugeskr. f. Lägev. 1888, 4 R., XVII, 33.
Möller, Ibid. 1888, XVIII, 4, 5.
Woodward, Brit. med. Journ. 1888, Novbr. 3.

B. Die chronische Form.

Ungleich häufiger zur Beobachtung und Untersuchung gelangend als die erste, ist diese Form ganz besonders durch die in Folge des Unterganges der nervösen Elemente sich ausbildende Vermehrung des Bindegewebes charakterisirt, wodurch die erkrankten Theile eigenthümlich derb, sclerosirt erscheinen. Dass die Sclerose meist strangförmig in der weissen Substanz auftritt und die sogenannten „Systemerkrankungen“ bedingt, ist schon pag. 364 erörtert worden. Ueber die dabei auftretenden Motilitäts-, Sensibiltäts- und trophischen Störungen haben wir uns schon oben pag. 370 und 371 ausgesprochen; wichtig ist es immer, das Verhalten der Reflexe, welche unter Umständen abgeschwächt, respective verschwinden, unter Umständen auch erhöht sein können, eingehend zu studiren, weil dasselbe für die Diagnose von entscheidender Bedeutung werden kann. In welcher Weise sich Blase und Mastdarm an der chronischen Myelitis betheiligen, ist ebenso wie der allgemeine Verlauf der Krankheit und die Behandlung derselben pag. 373 ff. auseinandergesetzt worden.

III. Die Rückenmarkstumoren.

Pathologisch-anatomisch ist zu erwähnen, dass, wie im Hirn, so auch im Rückenmark, das Gliom die relativ häufigste Form der primären Neubildung darstellt; von seiner Entwicklung gilt das pag. 239 Gesagte. Hals- und Brustmark scheinen den bevorzugten Sitz des Gliomes darzustellen. Auch Sarcome, welche von vornherein sarcomatösen Charakter zeigten, und Gliosarcome, d. h. Gliome mit auffallend starker Zellenwucherung sind, freilich primär nur höchst selten, beobachtet worden. Angiome, kleine röthliche, wohl angeborene *(Virchow)* Herde, und ein hierher gehöriges Cylindrom *(Ganguillet)*, im untersten Theil des Rückenmarkes vorgefunden, dürfen erwähnt werden. Solitäre Tuberkel und Syphilome kommen ungleich seltener vor, als im Hirn. Carcinome pflegen von den Wirbeln auszugehen und auf die Rückenmarkshäute überzugreifen. Von consecutiven Veränderungen, wie sie im Hirn vorgefunden werden (pag. 241), ist hier naturgemäss, da das Rückenmark den andringenden Geschwulstmassen einen bedeutend stärkeren Widerstand entgegenzusetzen im Stande ist, weniger zu bemerken; erst wenn die Geschwulst ein beträchtliches, Haselnussgrösse erreichendes Volumen zeigt, treten gewisse den sogenannten Fernwirkungen im Hirn analoge Symptome auf.

Aetiologische Momente sind gänzlich unbekannt; wenn in einzelnen Fällen Traumen als Ursache für später auftretendes Rückenmarksgliom angegeben wurden, so besteht über den wirklichen Causalnexus nicht mehr Sicherheit, wie beim Hirn (pag. 241). Der Einfluss von Alter und Geschlecht ist der analoge wie bei Hirntumoren (pag. 242).

Symptome. Wenn Jemand andauernd über Schmerzen und Steifigkeit im Rücken klagt, wenn sich dabei Sensibilitätsstörungen in Form von Parästhesien, circumscripte Anästhesien und Motilitätsstörungen in Form von ganz allmälig aber stetig fortschreitender, eine oder mehrere Extremitäten betreffender Lähmung nachweisen lassen, dann ist Verdacht auf einen Tumor der Häute oder des Rückenmarkes selbst vorhanden; er erhebt sich zur Wahrscheinlichkeit, wenn andere Rückenmarksaffectionen auszuschliessen sind und wenn zeitweise im Gange der Erkrankung sich Remissionen wahrnehmen lassen. Allerdings bleibt die Diagnose des Rückenmarkstumors immer eine sehr schwierige Sache und manchmal, z. B. wird man eine Myelitis von einem Tumor nicht mit Sicherheit unterscheiden können. Das wird leicht begreiflich, wenn man überlegt, dass der Rückenmarkstumor ja unter den verschiedenartigsten Bildern verlaufen kann, welche durch seine Lage und seine Grösse, durch die Betheiligung der weissen und grauen Substanz an der Erkrankung in unberechenbarer Weise beinflusst werden. Dass bei einseitiger Entwicklung des Tumors unter Umständen das Bild der *Brown-Séquard*-schen Halbseitenläsion (pag. 375) entstehen kann, ist gewiss leicht verständlich; dass die Symptome der Compressionsmyelitis, der Tabes, der Myelitis in den Vordergrund treten können, unterliegt keinem Zweifel. *Roth* (cf. Lit.) behauptet, dass Verlust des

Temperatursinnes bei Rückenmarksgliomen häufig gefunden werde, und dass dieser verbunden mit Analgesie, Paresen und Muskelatrophie die Diagnose zu sichern im Stande sei. (Das beträchtliche Material, über welches *Roth* verfügt, lässt seine Monographie sehr lesenswerth erscheinen.) Auch vasomotorische und trophische Symptome zu finden, wird man erwarten müssen; ihre Verwerthung bleibt dem ärztlichen Scharfblicke, dessen man bei der Diagnose der Rückenmarkstumoren in hohem Grade bedarf, überlassen. Niemals wird man plötzlichen Wechsel der spinalen Symptome, zeitweilige Remissionen, dann wieder schnelle Verschlimmerungen für die Diagnose unbenützt lassen. Bei ausgeprägter Paraplegia dolorosa, wobei reissende Kreuzschmerzen, nach den Extremitäten ausstrahlend, auftreten und von Atrophie der Unterschenkelmuskeln begleitet werden, hat man an einen (oder mehrere) Tumoren der Cauda equina zu denken; hierbei bilden sich manchmal so starke Contracturen aus, dass die Fersen die Nates berühren *(Leyden)*.

Die Prognose richtet sich nach der Natur und dem Sitze des Tumors; wenn der endliche Ausgang auch immer ein ungünstiger ist, so kann die Krankheit, wenn der Tumor ein gutartiger und der Sitz ein relativ indifferenter ist, doch jahrelang dauern und erträgliche Perioden, wo der Kranke seine Genesung für möglich hält, in sich schliessen.

Die Therapie kann nur dann etwas leisten, wenn ein chirurgischer Eingriff, d. h. die Excision des Tumors, möglich ist; einen hierher gehörigen Falle berichten *Gowers* und *Horsley*: ein ovales Myxom, welches die Medulla comprimirt hatte, wurde nach Entfernung der Processus spinosi des dritten bis fünften Dorsalwirbels excidirt und der Kranke völlig geheilt. *Bruce* und *Mott* (cf. Lit.) diagnosticirten intra vitam einen Tumor, der vom 5. linken Dorsalnerven aus, dem mittleren Brustmark auflag; unter den Erscheinungen der Compressionsmyelitis erlag der Kranke und zeigte p. m. Erweichung mit auf- und absteigender Degeneration. Die Beobachter beklagen es in der Epicrise, dass sie sich nicht zur Excision entschliessen konnten.

Alle anderen Mittel sind fruchtlos; wenn der Verdacht auf Syphilis vorhanden ist, muss des Versuches wegen eine Schmiercur unternommen werden.

Anhang. Die Rückenmarksparasiten.

Ueber die im Rückenmark beobachteten Parasiten sucht man in den Lehrbüchern vergeblich nach Auskunft; die Thatsache, dass sie ausserordentlich selten vorkommen und dann, wenn sie vorkommen, auch unter Umständen noch völlig symptomenlos verlaufen, macht das erklärlich. Mindestens einer kurzen Erwähnung verdienen die Cysticerken, welche nicht blos im Hirn, sondern auch im Rückenmark gefunden worden sind. *Leyden* widmet ihnen in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ (I, 445) nur wenige Worte: „Noch seltener (als die Hirncysticerken) und bisher von keiner klinischen Bedeutung sind die Cysticerken, die sich . . . . in den Adnexen des Rückenmarkes entwickeln können“ u. s. w. — Ich habe in einem von mir beobachteten Falle (cf. Lit.) nachgewiesen, dass Cysticerken im Rückenmark — es befanden sich deren 15 bis 20 im Duralsacke — das Bild der Tabes vortäuschen können und insofern ist ihnen sicher eine gewisse klinische Bedeutung nicht abzusprechen. Dass die spinalen Reizerschei-

nungen, welche mit den Parasiten in Zusammenhang stehen, auf keine intraspinale Druckerhöhung zurückzuführen sind, vielmehr auf dem Wege des Reflexes ausgelöst werden, erscheint zweifellos. Das Vorhandensein der Parasiten intra vitam zu diagnosticiren, wird nur ausnahmsweise, wenn z. B. der Beruf des Patienten (als Fleischer u. s. w.) oder der häufige gewohnheitsmässige Genuss von rohem Fleische Veranlassung zu Verdacht auf Cysticerken geben, möglich sein; aber auch im günstigsten Falle kann die Diagnose nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen.

Fast ebenso selten finden sich Echinococcen im Rückgratscanal; einen hierher gehörigen, sehr interessanten Fall hat *Jaenicke* (cf. Lit.) veröffentlicht — ein in der Höhe des 9.—12. Brustwirbels im subpleuralen Gewebe befindlicher Echinococcus war nach dem Wirbelcanal durchgebrochen und hatte in Folge der dadurch bedingten Compression des Rückenmarks zu charakteristischen Erscheinungen, wodurch die Diagnose intra vitam bis zu einem gewissen Grade ermöglicht war, Veranlassung gegeben.

IV. Angeborene Erkrankungen. Hydrorrhachis, Spina bifida.

Flüssigkeitsansammlungen im Rückgratscanal bezeichnet man, analog dem Hydrocephalus im Schädelraum (pag. 253), als Hydrorrhachis und unterscheidet, je nachdem sich dieselben in den Maschen der Pia oder zwischen den Meningen oder aber im Innern des Markes befinden, eine Hydrorrhachis ex- und interna; in letzterem Falle ist ein gleichmässig oder rosenkranzförmig erweiterter Centralcanal vorhanden.

Dass das Rückenmark statt eines in der lichten Weite zwischen 0·1 und 1 Mm. wechselnden einen Centralcanal besitzt, der stellenweise 2, 5, ja 10 Mm. im Durchmesser erkennen lässt („Hydromyelie"), oder aber, dass sich neben diesem Canal noch andere, normalerweise fehlende Spaltbildungen vorfinden („Syringomyelie"), mag bei der Section nicht gar so selten beobachtet werden, während des Lebens aber wird es durchaus nicht häufig richtig erkannt. Praktisch hat die Sache keine allzugrosse Bedeutung, denn einmal sind die Zeichen der genannten Zustände im Leben so unsicher und wechselnd, dass man eine richtige Diagnose fast als einen Zufall bezeichnen kann und zweitens ist man, sollte die Diagnose wirklich richtig gestellt sein, der Thatsache gegenüber therapeutisch völlig machtlos. Trotzdem ist es natürlich erforderlich, dass wir den heutigen Standpunkt der Lehre von der Hydro- und Syringomyelie in Kürze darlegen und auf die häufiger dabei beobachteten Krankheitserscheinungen aufmerksam machen.

Bezüglich der Entstehung der Hydromyelie ist zu bemerken, dass es sich dabei meist um Entwicklungsanomalien, seltener um den Einfluss von Stauungsvorgängen (z. B. erhöhten Druck in der hinteren Schädelgrube in Folge von Tumoren) handelt; bei der Syringomyelie sollen centrale Gliombildungen mit secundärem Zerfall und secundärer Höhlenbildung in Betracht kommen. Diese Höhlen nun können mit dem vierten Ventrikel communiciren und durch die Oblongata hindurch bis zum Conus terminalis reichen, so dass man auf dem Querschnitt zwei (oder mehrere) Lumina sieht; sie sind verschieden lang und am häufigsten im unteren Halsmark und im Dorsal-

mark, und zwar meist in nächster Nähe des Centralcanals, manchmal auch in den Hinterhörnern zu finden. Ihre Weite wechselt von 0·5 bis 10 Mm., ihr Inhalt ist manchmal wässerig und dünn, manchmal milchig und zähe. Der Centralcanal selbst verhält sich den Höhlenbildungen gegenüber so verschieden, dass sich allgemeine Normen darüber nicht feststellen lassen; unter Umständen kann er in seiner ganzen Länge intact bleiben.

Unter den klinischen Erscheinungen sind es besonders drei, welche den Verdacht auf Syringomyelie wecken, nämlich 1. localisirte Muskelatrophien, besonders an den oberen, sei es nur an einer, sei es an beiden Extremitäten; 2. ausgebreitete, nicht typisch halbseitig localisirte Anästhesien (besonders Analgesie) und 3. trophische Störungen der Haut und der tieferen Partien (Panaritien, Phlegmonen), ferner auch der Knochen, welche häufig fracturiren (*Schultze*, cf. Lit.). Die Muskelatrophie ist immer von mehr oder weniger ausgesprochener Lähmung begleitet, wie man es bei Affectionen der grauen Substanz der Vorderhörner zu finden voraussetzen darf; die Diagnose kann dann unter Umständen auf amyotrophische Lateralsclerose, oder wohl auch auf periphere Neuritis geleitet werden. Die Sensibilitätsstörungen werden verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die hintere Commissur, die *Goll*'schen Stränge und die Hinterhörner bevorzugter Sitz der Affectionen sind; in einem Falle (*Schüppel*, Arch. d. Heilk. 1874, XV, pag. 44) war allgemeine Anästhesie vorhanden. Es darf aber auch nicht verschwiegen werden, dass in sehr vielen Fällen jede Sensibilitätsstörung fehlte, so dass auch dieses Symptom weit davon entfernt ist, ein pathognostisches zu sein. Das Verhalten der Reflexe ist ein durchaus variables, wie denn auch das Auftreten mannigfacher trophischer und vasomotorischer Störungen (Exanthem, Blasen, Geschwürsbildung, erysipelatöse Schwellung u. s. w.) manchmal beobachtet wurde, manchmal fehlte.

Die gesammten bisher beschriebenen Fälle, mit zwei neuen selbst beobachteten, hat *A. Bäumler* (cf. Lit.) zusammengestellt und analysirt.

An die Erweiterungen des Centralcanals schliessen sich jene angeborenen cystischen Geschwulstbildungen an, welche durch die Wände des Wirbelcanals aus- und unter der Haut des Rückens zu Tage treten; liegt die wallnuss- bis faustgrosse Cyste gerade in der Mittellinie über dem Kreuzbein, so bezeichnet man sie als Myelomeningocele sacrolumbalis oder Spina bifida. Die Haut über dem Tumor ist normal, unter ihr findet man die ausgebuchtete Dura mit der Arachnoidea; der Inhalt des manchmal glattrandigen, manchmal mit Rauhigkeiten besetzten Sackes ist wasserhell und der Cerebrospinalflüssigkeit identisch. Das Rückenmark heftet sich mit breiter Basis an die Innenwand des Sackes an oder geht an der Eintrittsstelle in seine Wand über, wobei es sich in eine Anzahl von Strängen auflöst. Dass neben der Spina bifida ein Hydromyelus vorhanden ist, welcher Atrophie der Rückenmarksubstanz und Communication des Centralcanals mit der Höhle der Spina bedingt, gehört zu den Seltenheiten.

Ein mit Spina bifida geborenes Kind lässt, wie bemerkt, auf der Mitte des Rückens, in der Kreuzbeingegend, einen weichen, teigigelastischen, nicht selten fluctuirenden Tumor, der durch Druck zu verkleinern ist, erkennen. Die Stellung des Kindes beeinflusst das Verhalten des Sackes; in verticaler ist er straff gespannt, in horizontaler

schlaff und weich, was auf die meist mit der Schädelhöhle bestehende Communication zurückgeführt werden muss.

Die mit Spina bifida geborenen Kinder können sich zwar anfangs kurze Zeit normal entwickeln, ihr Leben ist aber vom ersten Augenblick an schwer bedroht; einmal nämlich führt der durch das Wachsthum der Geschwulst bedingte Druck auf das Rückenmark zu Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, bei denen auch Blasenerscheinungen nie fehlen, und andererseits bildet die jeden Augenblick mögliche Berstung des Sackes, welche durch die in Folge der Ausdehnung entstandene Verdünnung der Haut sehr erleichtert wird, eine stete Todesgefahr. Die Ruptur hat fast in allen Fällen schnellen, von Convulsionen begleiteten Tod zur Folge.

Die Aetiologie ist unbekannt; möglicherweise handelt es sich um einen Bildungsfehler, möglicherweise *(Virchow)* um die frühzeitige Bildung von partiellen Hygromen (Hydromeningocele).

Die Behandlung der Spina bifida ist Sache der Chirurgen; entweder man versucht sie durch wiederholte Punction mit nachfolgender Injection von Jodglycerinlösung *(Morton)* zum Verschwinden zu bringen, oder man begnügt sich mit methodischer Compression. Die ganze Behandlung ist übrigens wegen der Gefahr einer Meningitis immer nur mit grosser Vorsicht vorzunehmen.

Literatur.

1. Syringomyelie.

Wallis, Cas d'atrophie musculaire progressive due à une Hydromyélie. Arch. de Neurol. 1885, XIV, 42, pag. 405.

Oppenheim, Charité-Annal. 1885, XI.

Schultze, Virchow's Archiv. 1885, 102, 3, pag. 440.

Bäumler A., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, XL, 5, 6. (Sehr umfassende Literaturangaben.)

Joffroy et Achard, De la „Myélite cavitaire". Arch. de Phys. 1887, XIX, 7.

Chiari, Ueber die Pathogenese der sogenannten Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilk. 1888, 4, 5.

Roth, De la gliomatose médullaire. Arch. de Neurol. 1888, 46, 47, 48.

Schultze, Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIII, 6.

Remak E., Oedem der Oberextremitäten auf spinaler Basis. Berl. klin. Wochenschr. 1889, 3. (Syringomyélie.)

Bernhardt, Syringomyelie und Scoliose. Centralbl. f. Nervenheilk. 1889, XII, 2.

Lemoine, De la Syringomyélie. Gaz. méd. de Paris. 1889, 12—14.

Rumpf, Ueber einen Fall von Syringomyelie nebst Beiträgen zur Untersuchung der Sensibilität. Neurol. Centralbl. 1889, 7.

2. Tumoren, Parasiten und Spina bifida.

Jaenicke, Ein Fall von Echincoccus des Wirbelcanales. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879, 21, 7. Novbr.

Dollinger, Die osteoplastische Operation der Hydrorrhachis. Wiener med. Wochenschr. 1886, XXXVI, 46.

v. Recklinghausen, Virchow's Archiv. 1886, Bd. CV, 2, 3.

Brunner, Ibid. 1887, Bd. CVII, 3.

Bruce and Mott, Case of myxo-fibroma of the fifth dorsal nerve extending on the spinal cord. Brain. July 1887, XXXVIII, pag. 210.

Hirt, Ein Fall von Cysticerken im Rückenmarke. Berl. klin. Wochenschr. 1887, 3.

Recklinghausen, Untersuch. über Spina bifida. Virchow's Archiv. 1887, 105, pag. 243, 275.

Holt, Remarks upon Spina bifida. New-York med. Journ. 5. Nov. 1887.

Bland Sutton, On spina bifida occulta and its relation to ulcus perforans and pes varus. Lancet. 1. July 1887, II.

Beneke, Fall von unsymmetrischer Diastemato-myelie mit Spina bifida. Leipzig 1888, Festschrift.

Wichmann, Wiener med. Wochenschr. 1888, 24, pag. 837.

III.

Die Krankheiten des Gesammtnervensystemes.



Wenn bei den Erkrankungen des Gesammtnervensystemes sowohl das Hirn als auch das Rückenmark und die von ihnen ausgehenden (peripheren), einerseits cerebralen, andererseits spinalen Nerven betheiligt sind, so ist ihr Antheil doch in den verschiedenen Fällen sehr verschieden. Manchmal prävalirt — soweit die klinischen Erscheinungen einen Rückschluss gestatten — das Ergriffensein des Hirns, manchmal des Rückenmarks, und im letzteren Falle kann es sich ereignen, dass einmal mehr die Affection der Substanz desselben, die Läsionen einzelner Faserstränge, ein anderes Mal wieder mehr die Läsionen der peripheren Rückenmarksnerven in den Vordergrund treten. Nach dieser Richtung hin existiren mannigfache Uebergänge, und es lässt sich demgemäss über den Verlauf der hierher gehörigen Affectionen umsoweniger etwas Allgemeines sagen, als dabei noch ein zweiter Gesichtspunkt in den Kreis der Betrachtung gezogen werden muss, der nämlich, ob und inwieweit der Gesammtorganismus an der Erkrankung des Nervensystems theilnimmt.

Auch diese Theilnahme variirt in mannigfacher Weise und es gibt Erkrankungen des Gesammtnervensystems, welche erfahrungsgemäss jahrelang bestehen können, ohne dass der Organismus wesentlich in Mitleidenschaft gezogen wird, und wieder Andere — die bei weitem grössere Anzahl — bei denen früher oder später die Nervenkrankheit zu einer Allgemeinerkrankung wird, wobei die Organe der Verdauung, der Circulation, des uropoëtischen Systems, manchmal auch der Athmung in mehr oder minder ernster Weise mitergriffen werden. Dass und in welchem Grade hierdurch der Verlauf und die Prognose beeinflusst wird, bedarf keiner Auseinandersetzung. Eines aber folgt schon jetzt aus dieser Erwägung, eine für den praktischen Arzt nie ausser Acht zu lassende Regel, dass man sich nämlich bei einer Affection des Gesammtnervensystems nie mit der Untersuchung des Hirns und Rückenmarks begnügen darf, sondern dass allen Organen ausnahmslos gleiche Aufmerksamkeit und gleiche Sorgfalt zugewendet werden muss. Wenn dieser Satz für den gewissenhaften Beobachter eigentlich selbstverständlich ist, so haben wir ihn doch, weil gerade Nervenkranken gegenüber nicht selten dagegen gefehlt wird, besonders betonen zu müssen geglaubt.

Wie wichtig es nun aber auch ist, die Symptome der nervösen Affection genau festzustellen, sie mit denen anderer Organe zu vergleichen und gegen einander abzuwägen, so bleibt doch, wenn es sich

um die endgiltige Feststellung der Diagnose handelt, der pathologisch-anatomische Befund immer die Hauptsache. Da muss man es denn zunächst als einen fühlbaren und empfindlichen Mangel bezeichnen, dass wir bei vielen hierher gehörigen Erkrankungen von diesem Befunde absolut nichts wissen, trotzdem die Annahme, dass in der Mehrzahl der Fälle irgend welche anatomische, seien es makro-, seien es mikroskopische Veränderungen vorhanden sein müssen, gerechtfertigt erscheint. Nur für einzelne in Betracht kommende Affectionen, so für die Tabes, die Dementia paralytica, die multiple Sclerose und gewisse chronische Intoxicationen sind anatomische Veränderungen constatirt worden, ohne dass man über die Deutung derselben immer im Klaren wäre. Wiederholt ist es übrigens auch vorgekommen, dass man nach genauer Analyse der klinischen Erscheinungen die Diagnose intra vitam stellte und mit absoluter Sicherheit auf einen anatomischen Befund rechnete, und bei der Section ergab sich völlige Intactheit sämmtlicher nervöser Organe. Das ist u. A. der Fall gewesen, wenn bei den Kranken vermuthet wurde eine multiple Sclerose *(Westphal)*, eine Myelitis chronica *(Killian)*, eine Ophthalmoplegie ext. progressiva *(Eisenlohr)*; statt des erwarteten Befundes fanden sich Hirn und Rückenmark mit den ihnen zugehörigen Nerven durchaus normal. Und umgekehrt kann es sich ereignen, dass man eine Hysterie, eine Epilepsie, eine Chorea diagnosticirt und mit Sicherheit normales Verhalten der Centralorgane p. m. voraussagt, während dann die Obduction tiefgreifende Veränderungen, multiple Herde im Rückenmark oder in der Hirnrinde, frische und ältere Erweichungen u. s. w. ergibt. Solchen Irrthümern ist auch der zuverlässigste Untersucher ausgesetzt, und gerade derjenige, welcher die meisten Fälle genau beobachtet und secirt hat, wird mit der Diagnose und der Beschreibung des voraussichtlichen Leichenbefundes am vorsichtigsten sein.

So unsicher demnach das Verhalten des pathologisch-anatomischen Befundes ist, so gibt es doch, wenn man die Erkrankungen des Gesammtnervensystems nicht einfach hintereinander abhandeln, sondern sie vielmehr in Gruppen auseinanderhalten will, keinen besseren Eintheilungsgrund, als ihn; es ergeben sich dann zwei von einander zu trennende Abtheilungen, von denen die erste die sogenannten functionellen Neurosen, d. h. die Nervenkrankheiten, bei denen der pathologisch-anatomische Befund zur Zeit noch fehlt, die zweite die mit bekannten anatomischen Veränderungen enthalten wird.

Erster Abschnitt.

Erkrankungen des Gesammtnervensystemes ohne bekannten anatomischen Befund.

„Functionelle Neurosen.“

Die hierher gehörigen Affectionen sind viel zahlreicher, als die mit bekannter anatomischer Grundlage; ihre Zahl rechtfertigt den Wunsch, auch sie wieder nach gewissen Gruppen auseinanderzuhalten, ein Unternehmen, welches auf grosse Schwierigkeiten stösst, weil sich ein passender Eintheilungsgrund nur sehr gezwungen auffinden lässt. Da die pathologische Anatomie dabei gar nicht in Betracht kommt, so könnte es sich nur um die Aetiologie oder die Symptomatologie handeln; von der ersteren ist absolut nichts zu erwarten, denn sie ist, wie die weitere Auseinandersetzung darthun wird, theils gänzlich unbekannt, theils so unsicher und wechselnd, dass man aus ihr keinen Eintheilungsgrund zu entnehmen im Stande ist. Was die zweite anbelangt, so lassen auch die klinischen Erscheinungen so mannigfache Verschiedenheiten erkennen, dass es schwer ist, sie zu rubriciren; auch wenn man dem Umstande Rechnung trägt, dass bei einigen die Erscheinungen von Seiten des Hirns, bei anderen von Seiten des Rückenmarks überwiegen, wird sich eine Sonderung kaum ermöglichen lassen, da gewisse Symptome, wie z. B. einige Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, sowohl cerebraler als spinaler Natur sein können, ohne dass die Entscheidung, was im gegebenen Falle wirklich vorhanden sei, immer möglich ist.

Es bleibt daher, wenn man den Versuch der Eintheilung nicht ganz aufgeben will, nur übrig, auf die Frage zu recurriren, welchen Einfluss die Neurose auf das Allgemeinbefinden des Patienten ausübt, und festzustellen, ob und in welcher Weise der Gesammtorganismus sich an der Nervenkrankheit betheiligt. Und da findet es sich denn, dass einige von ihnen, allerdings die entschiedene Minderzahl, entweder nach längerer oder kürzerer Dauer wieder verschwinden, ohne nachtheilige Folgen zu hinterlassen, oder aber jahrelang bestehen, wobei sich der Patient relativ wohl befindet, jedenfalls keine schweren All-

gemeinerscheinungen darbietet, während andere sich nicht nur durch ihre lange Dauer und schwere Heilbarkeit, durch ihre Neigung zu recidiviren, sondern auch durch ihren unheilvollen Einfluss auf den Gesammtorganismus charakterisiren. Jene wollen wir der Kürze wegen als leichte, diese als schwere Neurosen bezeichnen, wobei selbstverständlich nicht ausgeschlossen ist, dass unter den leichten ab und zu auch schwer verlaufende, unter den schweren auch minder bösartige Fälle zu verzeichnen sind. Uebrigens wollen wir die Bemerkung nicht unterlassen, dass uns diese Eintheilung nicht im Mindesten befriedigt, sondern dass wir sie nur als ein vorläufiges, in Ermanglung von Besserem anzuwendendes Auskunftsmittel betrachten.

Erste Gruppe. Neurosen, welche ohne wesentliche Betheiligung des Gesammtorganismus zu verlaufen pflegen.

ERSTES CAPITEL.

Chorea, Chorea St. Viti, Veitstanz, Ballismus, Scelotyrbe (σκελος Schenkel, τυρβω beunruhige), Melancholia saltans, Sydenham'sche Krankheit.

Unter Chorea im Allgemeinen versteht man das Auftreten eigenthümlicher, vom Willen des Individuums unabhängiger, regelloser Bewegungen, welche theils in den Oberextremitäten und im Gesicht, theils auch, aber mindergradig, in den Unterextremitäten und am Rumpf auftreten, nur die willkürlichen Muskeln befallen und, ausgenommen die Zeit des Schlafes, tage-, wochen- oder selbst monatelang ununterbrochen fortbestehen. Ist, wie durchaus nicht selten vorkommt, nur die eine Hälfte des Körpers von den Bewegungen ergriffen, also nur eine Gesichtshälfte, der eine Arm und das entsprechende Bein, so nennt man das Hemichorea. Die in den älteren Lehrbüchern noch vorhandene Scheidung von Chorea minor und major ist überflüssig geworden, da der früher unter dem Namen Chorea major beschriebene Symptomencomplex keine selbstständige Krankheit darstellt, sondern dem Gebiete der Hysterie angehört; aus diesem Grunde kann auch die Bezeichnung „minor“ bei der Diagnose nunmehr ganz wegfallen.

Die in Rede stehenden unwillkürlichen „choreatischen“ Bewegungen können nun entweder selbstständig, d. h. ohne dass es gelingt, irgend welche andere, gleichzeitig bestehende Symptome einer Erkrankung zu constatiren, auftreten, oder aber sie haben nur den Werth eines Symptomes einer anderen Affection, sei es des Hirns oder des Rückenmarks, dann sind sie symptomatisch vorhanden. Welche der beiden Möglichkeiten im gegebenen Falle platzgegriffen hat, muss die ärztliche Untersuchung feststellen. Wir werden uns zunächst mit der idiopathischen oder genuinen Chorea beschäftigen, und es bedarf keiner Erwähnung, dass nur diese als leichte Neurose in dem oben angedeuteten Sinne zu betrachten ist.

Die choreatischen Bewegungen in ihren Details zu schildern ist nicht leicht, weil sie bezüglich ihrer Ausdehnung und ihres Grades unendlich viele Verschiedenheiten erkennen lassen.

In den relativ schweren Fällen nehmen alle Muskeln des Körpers Theil; der Kopf wird hin- und hergeworfen, geschüttelt, gedreht, die Stirne gerunzelt und geglättet, die Lider schliessen und öffnen sich, die Augäpfel machen rollende Bewegungen. Die Gesichtsmuskeln mit Einschluss der Lippen- und Mundmusculatur nehmen an den Bewegungen Theil und erzeugen die verschiedenartigsten Ausdrücke, z. B. des Schreckens, der Angst, der Freude u. s. w., je nach den gerade am stärksten betheiligten Muskeln; dass die Nasenspitze bewegt wurde, wie *Hasse* angibt (a. a. O. pag. 165), habe ich nie gesehen. Dagegen fallen die Bewegungen der Muskeln der Zunge sofort auf, indem dem Patienten das Sprechen, Kauen und Schlucken, auch das Herausstrecken der Zunge erschwert, respective ganz unmöglich wird. Die Rumpfmuskeln veranlassen Drehungen und unwillkürliche Bewegungen des Körpers, so dass sich der Kranke erhebt und wieder niederfällt, auch in ganz ungewohnte, abenteuerliche Stellungen geräth („Folie des muscles").

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist von den bisher beschriebenen Bewegungen, mit Ausnahme etwa der Zuckungen im Gesicht, wenig oder Nichts zu bemerken; hier handelt es sich vorzugsweise oder ganz ausschliesslich um motorische Reizerscheinungen in den Oberextremitäten; Schultern, Arme, Hände und Finger werden unaufhaltsam bewegt, in den betreffenden Muskeln zuckt und blitzt es, die Arme werden gestreckt und gebeugt, die Finger gespreizt u. s. w. Dass die Unterextremitäten, wenn auch in beschränktem Masse, theilnehmen, ist leicht nachzuweisen; in der Musculatur der Oberschenkel und der Wade ist eine ähnliche Unruhe bemerklich, die Füsse werden abwechselnd gehoben, die Zehen bewegt u. s. w. Manchmal vollziehen sich die Bewegungen in den einzelnen Gelenken blitzschnell, für solche (seltene) Fälle ist die Bezeichnung Chorea electrica gerechtfertigt. Bei noch leichterer Erkrankungsform vermögen sich die Kranken zeitweise ganz ruhig zu halten, nur leichtes Zucken in Armen, Fingern, auch wohl in den Gesichtsmuskeln spricht für das Vorhandensein der Krankheit. Charakteristisch ist, dass alle Bewegungen der idiopathischen Chorea im Schlafe völlig aufhören und die Kranken schlafen, wenn ihnen auch das Einschlafen der Bewegungen halber schwierig wird und viel Zeit beansprucht, tief und ruhig und werden durch keinerlei Muskelunruhe gestört.

Dass die von dem Kranken beabsichtigten Bewegungen von den pathologischen Reizerscheinungen beeinflusst werden, ist selbstverständlich, und es kann sehr wohl vorkommen, dass, wenn die Krankheit im Entstehen und noch nicht diagnosticirt ist und schon auf die willkürlichen Bewegungen einen schädigenden Einfluss ausübt, der Patient lediglich für ungeschickt und tölpisch gehalten werde; handelt es sich dabei um Kinder, welche in der Schule schreiben, oder um Recruten, die exerciren und Griffe lernen sollen, so können für den Kranken mannigfache Unannehmlichkeiten entstehen, die sich bei genauerer ärztlicher Untersuchung hätten vermeiden lassen. Meist ist die intendirte Bewegung in ihrer ersten Phase normal, dann gerathen die Muskeln in Zuckungen, und der Patient vermag das, was er begann, nicht zu vollenden, dies kann man beim Ankleiden und beim

Essen, bei den gewöhnlichsten alltäglichen Verrichtungen, vor Allem aber beim Schreiben, Clavierspielen und anderen „coordinirten" Bewegungen wahrnehmen, dies kann man sehen, wenn er auch nur die Zunge zeigen soll.

Seine sichtliche Unbeholfenheit macht ihn aufgeregt und je mehr er versucht, die beabsichtigte Bewegung auszuführen, je mehr er sich anstrengt, die zügellosen Muskeln in der gewohnten Weise zu beherrschen, desto weniger gelingt es ihm, desto mehr wird er von sogenannten Mitbewegungen belästigt; nur einige besonders gut disciplinirte Kranke sind auf der Höhe der Krankheit im Stande, ihre Musculatur auf einzelne Augenblicke in absoluter Ruhe zu erhalten. Die Reflex- und automatischen Bewegungen sind völlig ungestört; Abwehrbewegungen bei äusseren Reizen macht der Patient wie ein Gesunder, Husten, Niesen u. s. w. geht normal vor sich; ebensowenig leidet Herz- oder Athembewegung.

Dass die Sensibilität in keiner Weise beeinträchtigt wird, ist leicht zu constatiren; Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule kommt vor, aber nicht regelmässig, sonst ist im Gebiete der sensiblen Nerven nichts zu notiren. Auffallend bleibt das Fehlen des Ermüdungsgefühles, welches man nach so angestrengter Muskelaction doch erwarten sollte. Die Körpertemperatur und die Zusammensetzung des Urins bleiben immer, d. h. wenn keinerlei Complicationen vorhanden sind, normal. Dagegen findet sich das psychische Verhalten der Patienten, besonders der im jugendlichen Alter befindlichen, oft mehr oder weniger beeinträchtigt, was bei längerer Dauer der Krankheit in den Vordergrund tritt; einmal nämlich sieht man Kinder, die bisher freundlich, folgsam, fleissig und willig waren, eigensinnig, mürrisch und boshaft werden, andererseits werden sie, nachdem sie vor der Erkrankung leicht und schnell lernten, gute Fortschritte machten u. s. w., schwer und langsam in der Auffassung und im Begreifen; die leichtesten Dinge müssen ihnen wiederholt gesagt und eingeschärft werden, und oft genug sind sie nach einigen Stunden wieder vergessen. Kommt nun, wie nicht selten, bei den Patienten eine Behinderung der Sprache in Folge der choreatischen Zungenbewegungen dazu, so werden sie für die Schule durchaus unbrauchbar; man hat dann nicht mehr nöthig, ärztlich den Schulbesuch zu widerrathen, da sie schon von Seiten der Schule aus pädagogischen Gründen ferngehalten werden. Der Einfluss der Krankheit auf die psychischen Functionen der Erwachsenen ist ceteris paribus viel unbedeutender.

Der Gesammtverlauf der idiopathischen, uncomplicirten Chorea gestaltet sich meist so, dass die beschriebenen Erscheinungen in wechselnder Intensität einige Wochen hindurch andauern; vom ersten Beginne bis zum völligen Verlöschen können 60—90 Tage (69 Tage *Sée*, 80 Tage *Jürgensen*, 89 Tage *Riecke*) vergehen, doch ist, wie wir später sehen werden, die Behandlung nicht ohne wesentlichen Einfluss auf die Dauer.

Der bei Weitem häufigste Ausgang ist Genesung, wobei allerdings die Möglichkeit von Recidiven niemals ausser Acht zu lassen und bei der Prognose in Anschlag zu bringen ist. Dass ein Kind an Chorea zu Grunde geht, gehört zu den Ausnahmen und kommt

nur vor, wenn es entweder von Anfang an eine sehr schwächliche Constitution zeigte, oder wenn Complicationen vorhanden waren. Andererseits kann man meist mit gutem Gewissen eine günstige Prognose stellen.

Freilich verdienen gerade die Complicationen und die Beziehungen der Chorea zu anderen Krankheiten umsomehr Beachtung, als sie zum grössten Theil noch unverständlich sind. Hier ist in erster Linie der Gelenkrheumatismus zu erwähnen, dessen Beziehungen zur Chorea zwar Jedermann kennt, die aber durchaus nicht von allen Forschern in gleicher Weise gedeutet werden; während besonders die Franzosen *(Sée, Roger)* in ihm einen fast regelmässigen Vorläufer der Chorea erblicken, herrscht unter den Deutschen bezüglich dieses Punktes keine Einigkeit. Verschiedene Autoren *(Lebert, Eichhorst, Strümpell)* statuiren nur ein relativ häufiges Zusammentreffen beider Affectionen, Andere *(Brieger)* machen auf das alternirende Erscheinen beider aufmerksam (Berl. klin. Wochenschrift. 1886, XXIII, 10). Weitere *(Henoch, Litten)* erblicken in dem Rheumatismus „die wichtigste und am sichersten begründete ätiologische Ursache dieser Neurose", wieder Andere endlich leugnen, in strictem Gegensatze zu den Uebrigen, jede Beziehung zwischen den beiden in Rede stehenden Affectionen *(Romberg, v. Niemeyer, Prior)*. So dunkel auch der Zusammenhang ist, sein Vorhandensein ganz leugnen, heisst sich mit den Thatsachen in Widerspruch stellen; nach unserer Auffassung handelt es sich um ein gemeinschaftliches schädliches Agens, um eine Infection, welche, wenn sie sich vorzugsweise im Hirn localisirt, choreatische Bewegungen, wenn sie die Gelenke befällt, acuten Rheumatismus in denselben hervorruft. Höchst wahrscheinlich, ja, man kann sagen, so gut wie gewiss sind es dieselben infectiösen Stoffe, deren Localisation in den Herzklappen und dem Herzfleisch Endo- und Myocarditis hervorruft; ist ja doch das Zusammentreffen der Chorea mit Klappenfehlern ein fast ebenso häufiges, wie mit dem Gelenkrheumatismus, ohne dass wir hierüber im Mindesten besser unterrichtet wären, wie über jenes.

Ist die Chorea, oder besser gesagt, sind einzelne Formen der Chorea wirklich auf Infection zurückzuführen, dann kann es auch nicht verwundern, wenn man nach anderen Infectionskrankheiten, z. B. nach Keuchhusten, Typhus, Diphtheritis, Cholera u. a., choreatische Bewegungen auftreten sieht.

Die Möglichkeit, dass Chorea mit Epilepsie in irgend einer Beziehung stehe, ist a priori nicht ganz von der Hand zu weisen; ich habe zweimal Gelegenheit gehabt, zu beobachten, dass Kinder, welche bis zur Pubertät wiederholt an, wie es schien, idiopathischer Chorea gelitten hatten, nachher an epileptischen Anfällen erkrankten. Allerdings fehlte der Zungenbiss, sonst aber waren, mit Einschluss der Aura, alle Zeichen der classischen Epilepsie vorhanden. Eine spätere Mittheilung von *Marie* (Progr. méd. 1886, XIV, pag. 39), in welcher von dem Auftreten der sogenannten Ovarie (Ovarialhyperästhesie) im Verlauf der Chorea berichtet wird, brachte uns auf den Gedanken, ob jene Anfälle vielleicht hysterischer Natur gewesen wären, und ob es gewisse Fälle, respective Formen von Veitstanz gibt, die man als hysterisch bezeichnen könnte. Interessant

sind endlich jene (sehr vereinzelten) Beobachtungen von trophisch-neurotischen Störungen an Choreakranken, welche sich theils auf haarlose Stellen auf der Kopfhaut (*Escherich*, Mitth. aus d. med. Klinik zu Würzburg. 1886, II), theils auf örtlichen Pigmentmangel der Haare, respective der Haut (*Möbius*, *Schmidt's* Jahrb. 1886, Bd. CCIX, pag. 251) beziehen und in ihrer Genese vorläufig noch völlig unverständlich bleiben müssen.

Zu erkennen ist eine Chorea gewöhnlich leicht, wenn man sich daran erinnert, dass jugendliche Patienten weiblichen Geschlechtes, die oft an Anämie leiden, vorzugsweise davon befallen werden, dass die Zuckungen besonders die Oberextremitäten und das Gesicht betreffen und vom Willen des Kranken fast völlig unabhängig sind. Ihr Verschwinden während des Schlafes ist wichtig und unterscheidet sie z. B ohne Weiters von den athetoiden Bewegungen. Diese, dann vielleicht die Zuckungen beim Tic convulsif, das Zittern bei Paralysis agitans, die schüttelnden Bewegungen bei dem Intentionszittern der multiplen Sclerose, endlich gewisse Muskelspasmen, welche *Leclerc* und *Royer* (cf. Lit.) als „Pseudochorea" beschrieben haben, dürften hauptsächlich in Betracht kommen, aber nie im Stande sein, die Diagnose wesentlich zu erschweren.

Von der pathologischen Anatomie der idiopathischen uncomplicirten Chorea wissen wir nicht viel; wiederholt hat man bei der Section capilläre Embolien im Thalamus und im Streifenhügel beobachtet, oft aber auch waren dieselben nicht zu bemerken. Die von *Money* an Meerschweinchen und Hunden vorgenommenen Experimente (Lancet. 1885, I. pag. 985) sprechen entschieden dafür, dass die Chorea durch capilläre Embolien entstehen kann — in welcher Weise dies aber geschieht, bleibt noch zu beantworten. Auch die Gründe, welche *Litten* gegen die embolische Theorie geltend macht, dass nämlich der Nachweis embolischer Vorgänge bei gewöhnlicher Chorea nicht erbracht und dass trotz des verschiedensten Sitzes der Erweichungsherde im Hirn das Krankheitsbild immer dasselbe sei, können für überzeugend nicht erachtet werden.

Die Mittheilung *Flechsig's*, welcher „in den zwei inneren vorderen Gliedern des Linsenkernes, sonst an keiner anderen Stelle, in den Lymphscheiden der Gefässe kleine Körperchen" fand, welche theils kleiner, theils grösser als Blutkörperchen waren, ist bisher weder bestätigt, noch angefochten worden; die Körperchen waren „drusenartig angeordnet, stark lichtbrechend, sehr fest, fast kalkartig, ohne jedoch Kalk zu enthalten, in Alkalien langsam quellend"; ihrer chemischen Natur nach unbekannt, ähneln sie am meisten dem, was *v. Recklinghausen* „Hyalin" genannt hat. Die Deutung dieses Befundes steht noch aus; ob die Körperchen in den Blut- oder Lymphgefässen entstanden, ob sie als Zerfallsproducte von Ganglienzellen und Nervenfasern anzusehen seien, will *Flechsig* nicht entscheiden. Wenn man also auch immerhin die Möglichkeit zugeben muss, dass choreatische Bewegungen vom Linsenkern auszulösen sind, so ist doch vorläufig mit den beschriebenen Körperchen als anatomischer Krankheitsursache noch nicht viel anzufangen.

Aeltere Befunde, welche man für die Chorea als bedeutungsvoll ansah, so z. B. Hyperämie des Hirns und Rückenmarks, Läsionen der

Vierhügel, Tuberkel in den Kleinhirnschenkeln, entzündliche Zustände der Rückenwirbel und dadurch bedingte Spinalirritation haben nur noch historisches Interesse.

Wenn wir uns demnach über das Wesen der Krankheit mit Bestimmtheit nicht aussprechen können, so hat doch die Annahme, dass es sich um eine Affection des Gesammtnervensystems handelt, bei der allerdings das Hirn in erster Linie betheiligt ist, die grösste Wahrscheinlichkeit für sich. Ob besondere Hirntheile besonders befähigt, choreatische Bewegungen auszulösen, ob dies neben der Reizung der motorischen Rindencentren auch eine Läsion der basalen Ganglien im Stande sei, ob ferner diese Reize auf infectiöse Stoffe, auf Mikroben u. dergl. zurückzuführen oder mit Pilzbildungen, wie sie z. B. *Naunyn* aus der Species der Clado- oder Leptotricheen in der Pia fand, in Verbindung zu bringen seien, das Alles harrt noch ebenso der Beantwortung, wie die Frage, ob vielleicht eine Alteration des Blutes auf sogenannter rheumatischer Diathese beruhend für die Entstehung der Krankheit ausreichend sei. —

Unter den Ursachen der Chorea spielt, wie bei allen Erkrankungen des Gesammtnervensystems, die Erblichkeit eine hervorragende Rolle; dieselbe gewinnt an Wichtigkeit, da die Heredität hier nicht nur als indirectes, prädisponirendes Moment zu nennen ist, wie in den Fällen, wo ein neuropathisch belastetes Individuum die eine oder die andere Nervenkrankheit leichter acquirirt. Es gibt vielmehr eine directe erbliche Chorea, die sich von Geschlecht zu Geschlecht forterbt, und viele Decennien hindurch Gemeingut vieler Familienmitglieder werden kann. Diese Chorea hereditaria oder auch *Huntington*'sche Chorea genannt beginnt nicht, wie die gewöhnliche, im Kindesalter, sondern meist erst zwischen dem 30.—40. Lebensjahre, erreicht die höchsten (oben beschriebenen) Grade und führt nicht selten zu ausgesprochener Geistesstörung. Sie ist unheilbar. Es gibt Choreafamilien, in denen niemals eine ganze Generation von der Krankheit übersprungen wird; nur einzelne Mitglieder bleiben verschont. Andererseits gibt es auch eine Chorea congenita (*Rau*, Inaug.-Diss. Berlin 1887), welche auf eine Erkrankung der Mutter, hervorgerufen durch Schreck u. s. w. während der Gravidität, zurückzuführen ist (*Fox*, *Richter*, *Möbius*, *Oppenheim*). Dass die Schwangerschaft an sich in gewissem Grade zu der Erkrankung prädisponirt, geht aus der schon lange bekannten Bezeichnung der Chorea gravidarum hervor. — Alter und Geschlecht spielen unter den prädisponirenden Ursachen insofern eine Rolle, als das jugendliche Alter und das weibliche Geschlecht ganz besonders bevorzugt sind; unter 439 Fällen waren 322 = 73 Procent Mädchen und 340, d. h. 74 Procent befanden sich zwischen 5 und 15, 411 = 91 Procent zwischen 5 und 20 Jahren (*Mackenzie*). In seltenen Ausnahmefällen erkranken auch alte Leute (Ch. senilis): der älteste meiner Patienten war 81 Jahre, *Mackenzie's* sogar 86 Jahre.

Unter den Gelegenheitsursachen spielen zwei eine hervorragende Rolle; die erste sind psychische Erregungen, besonders Schreck und Angst, die zweite besteht in dem öfter wiederholten Anblicken anderer an der Krankheit leidender Individuen, wodurch der Trieb, die pathologischen Bewegungen nachzuahmen,

geweckt und die sogenannte Chorea imitatoria erzeugt wird. Die letztere ist bei Weitem weniger wichtig, als die erste. Die Nachahmungschorea ist viel seltener, als die auf psychischer Emotion beruhende; in *Mackenzie's* Bericht werden der Schreckchorea 16 Procent zugestanden, was immerhin als relativ hoher Satz anzusehen ist. Die Zeitdauer, welche zwischen der Einwirkung des schädlichen Momentes und der Entstehung der Krankheit liegt, umfasst meist 5—7 Tage, manchmal nur einen Tag, manchmal folgt sie unmittelbar darauf (in 10 Procent der durch Schreck hervorgerufenen Fälle). Neben dem Schreck kann körperliche oder geistige Ueberanstrengung zur Krankheitsursache werden; namentlich die letztere ist wichtig — in den *Mackenzie*'schen Berichten figurirt sie in 16 Procent sämmtlicher beobachteter Fälle.

Therapie. Die uncomplicirte Chorea heilt zwar, wie wir genau wissen, in der Mehrzahl der Fälle ohne jedes ärztliche Einschreiten, es steht aber nach vielseitigen Erfahrungen fest, dass wir durch gewisse Massnahmen im Stande sind, die Dauer der Krankheit nicht unwesentlich abzukürzen. Nach dieser Richtung hin sind in erster Linie einzelne innerlich darzureichende Medicamente zu nennen. Es ist nicht uninteressant, zu constatiren, welche Wandlungen in der internen Behandlung der Chorea im letzten halben Jahrhundert vorgegangen sind; als man den Sitz derselben noch im Rückenmarke suchen zu müssen glaubte, hielt man viel auf das von *Trousseau* empfohlene Strychnin, das in Form eines Syrups verabreicht wurde; später, als die rheumatische Basis der Affection in den Vordergrund trat, bevorzugte man Colchicum und Chinin, dann wieder wurden, von der Ansicht ausgehend, dass es sich um einen Genitalreiz handle, Kampfer, Jodkali und die Blausäurepräparate verordnet. Allgemeine Blutentziehungen, Blutegel und Schröpfköpfe am Kopfe und längs der Wirbelsäule wurden auf die Autorität *Sydenham's* hin lange Zeit applicirt. Alles das ist mehr oder weniger der Vergessenheit anheim gefallen, und selbst das von *Hufeland* so warm empfohlene Zincum oxyd. alb. hat anderen den Platz räumen müssen. Unter den noch heute gegen Chorea geschätzten Medicamenten steht obenan das von *Romberg* eingeführte Arsenik, in der Form der *Fowler*'schen Solution, welche man von 3mal täglich 3—5 Tropfen an in steigender Dosis bis auf etwa 25—30 Tropfen p. die, stark mit Wasser verdünnt, einnehmen lässt; statt der Solution kann auch Roncegno- oder Levicobrunnen, 3mal täglich 1 Thee- bis 1 Esslöffel verordnet werden, doch muss man sehr vorsichtig damit sein, weil Intoxicationen auch bei kleinen Gaben vorkommen können, wie ein von mir publicirter Fall beweist. Die Arsenikbehandlung ist so lange fortzusetzen, bis entweder deutlicher Nachlass der Reizerscheinungen oder aber contraindicirende Verdauungsstörungen auftreten; meist kommt man in 50—60 Tagen an's Ziel.

Neben dem Arsenik möchten wir das Physostigminum salicylicum (Eserin) am meisten empfehlen, welches in der von *Riess* (Berl. klin. Wochenschr. 1887, 22) angegebenen Form, täglich 2mal 1 Mmgr. subcutan injicirt, vortreffliche Dienste leistet und eine Abkürzung der Krankheit auf 30—40 Tage Dauer herbeiführen kann; natürlich muss auch diese Behandlung sorgfältig überwacht

werden, weil Eserinvergiftung beobachtet worden ist (*Lodderstädt*, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 17). Schon wenn sich irgend welche Nebenwirkungen, z. B. Ekel, Uebelbefinden, Erbrechen u. s. w., einstellen, ist es rathsam, das Medicament sofort für längere Zeit auszusetzen. Weniger Günstiges vermögen wir vom Antipyrin, welches von *Legroux* u. A. empfohlen wurde, zu berichten; die mit ihm erzielten Erfolge sind unsicher und vorübergehend; dass gerade unter dem Einflusse dieses Mittels Heilungen innerhalb 6—27 Tagen zu erreichen sein sollten, wie *Legroux* berichtet, können wir aus eigener Erfahrung nicht bestätigen. — Lassen die angeführten Medicamente im Stich, so kann man vorsichtig Chloral, Morphium, Opium verordnen, wodurch zeitweises Nachlassen der Bewegungen erreicht wird.

Unter anderweitigen Massnahmen gegen die Chorea möchten wir in zweiter Reihe die Anwendung des kalten Wassers, dann die Elektricität hervorheben, welche, verständig gehandhabt, nicht Uebles zu leisten vermögen. Ueber die sogenannten Kaltwassercuren haben wir schon an den verschiedensten Stellen gesprochen und erwähnen hier nur wiederum, dass excessiv niedrige Temperaturen durchaus nicht erforderlich sind, dass vielmehr Halbbäder von 23° R. mit kühlen Begiessungen des Rückens (22—19° R.), ferner prolongirte Einwicklungen ausreichend erscheinen. Die elektrische Behandlung umfasst hauptsächlich den constanten Strom, den man abwechselnd auf Hirn und Rückenmark einwirken lässt (*Erb*, a. a. O. pag. 587).

Manchmal kommt man aber mit den beschriebenen Arten der Behandlung doch nicht aus; die Patienten nehmen Medicamente, machen Wassercuren u. s. w., und eine Besserung ist nicht zu constatiren. In solchen Fällen ist Luftveränderung anzurathen, man lasse den Kranken eine Reise machen und halte ihn längere Zeit von den Seinigen fern; besonders leicht reizbare Individuen, bei denen durch psychische Einwirkungen die Reizerscheinungen vermehrt werden, suche man so viel wie möglich abzuschliessen, verbiete ihnen die Besuche von Freunden, Angehörigen u. s. w. Kinder halte man aus der Schule entfernt, und verschone sie mit geistigen Anstrengungen; auch zu Hause darf nicht gearbeitet werden; man rede ihnen gut zu und veranlasse sie, die Zuckungen thunlichst zu unterdrücken, verspreche ihnen kleine Belohnungen, wenn sie es im Stande sind u. s. w. Auf diesem Wege erreicht man oft viel. Nur in Ausnahmefällen wird längeres Bettliegen erforderlich, nämlich wenn die Zuckungen sehr heftig und Verletzungen dabei möglich sind; unter solchen Umständen ist dann der vorhin erwähnte Gebrauch von narcotischen Mitteln ganz besonders anzurathen.

Die symptomatische Chorea, d. h. diejenigen Hirn- und Rückenmarksaffectionen, bei denen choreiforme Bewegungen als Krankheitserscheinung auftreten, bedürfen hier keiner besonderen Auseinandersetzung; an verschiedenen Stellen ist bereits auf sie aufmerksam gemacht worden, und es wird nur selten schwer werden können, die Frage, ob die motorischen Reizerscheinungen auf eine functionelle Neurose, also die uncomplicirte idiopathische Chorea oder

aber auf eine Hirn-, respective Rückenmarksläsion zurückzuführen seien, endgiltig und sicher zu entscheiden.

Literatur.

Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1883, 52.
Vassitch, Étude sur les chorées des adultes. Thèse de Paris. 1883.
Ferrand, Chorée respiratoire. Gaz. méd. de Paris. 1884, 41.
Bokai, Jahrb. f. Kinderheilk. 1884, N. F., XXI, pag. 411.
Peiper, Chorea bei Typh. abdom. Deutsche med. Wochenschr. 1885, 8.
Holden, Ch. laryngis. New York med. Journ. 10. Jan. 1885.
Dickinson, On Chorea with reference to its supposed origin in embolism. Lancet. 2. Jan. 1886.
Litten, Beiträge zur Aetiologie der Chorea. Charité-Annal. 1886, XI, pag. 265.
Birnbaum, Ueber die Chorea der Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.
Hawkins, Chorea and Epilepsy. Lancet. 2. Jan. 1886.
Leclerc et Boyer, Revue de Méd. 1887, 2.
School-made Chorea. Lancet. 15. Jan. 1887.
Landois, Deutsche med. Wochenschr. 1887, 31.
Rau, Inaug.-Diss. Berlin 1887.
Mackenzie, Report on Chorea. Brit. med. Journ. 26 Febr. 1887. (Reports of the collective investigation committee of the british med. Association.)
Koch P., Zur Lehre von der Ch. minor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, XL, 5, 6.
Schwarz, Pester med.-chir. Presse. 1887.
Schweinitz, Untersuchung der Augen in 50 Fällen von Chorea bei Kindern. New York med. Journ. 23. Juni 1888.
Suckling, Brit. med. Journ. 28. April 1888. (Senile Ch.)
Comby, Les rélations pathogéniques de la Chorée. Progr. méd. 1888, 16, pag. 300.
Hoffmann, Ueber Ch. chronica progressiva. Virchow's Archiv. 1888, Bd. III, H. 3. (Huntington'sche Ch.)
Schroemann, Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, 32.
Mendel, Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 15.
Lannois, Ch. héréditaire. Revue de Méd. 1888, 8.
Chauvreau, Les tics coordinés avec émission brusque et involontaire des cris et des mots articulés. Thèse de Bordeaux. 1888.
Herringham, Chronic hereditary chorea. Brain. 1888, XI, pag. 415.
Jakowenko, Zur Frage der Localisation der Chorea. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 22
Klippel et Ducellier, Un cas de Chorée héréditaire de l'adulte. Encéphale. 1888, VIII, 6.
Patella, Contribuzione anatomo-patologica e clinica alla studio della corea minore. Padova 1888.
Sinkler, Hereditary chorea. Boston med. and surg. Journ. 15. Oct. 1888, CXIX.
Sturges, The relation of Chorea to rheumatism. Lancet. 1889, I, 3.
Hegge, Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit der Polyarthritis rheum. und der Endocarditis. Wiener med. Blätter. 1888, 41, 42.
Schadle, Chorea of the soft palate. Phil. med. and surg. Rep. 14. Oct. 1888, LIX.
Gairdner, Case of nerve disease with choreic movements. Glasg. med. Journ. 1889, XXXI, 1.

ZWEITES CAPITEL.

Tetanie. Tetanille. Tetanus intermittens.

Unter Tetanie (*Corvisart*) versteht man eine Neurose, die durch anfallsweise auftretende tonische Muskelkrämpfe, während deren das Bewusstsein ungestört bleibt, charakterisirt ist; die Krämpfe beschränken sich oft auf die Beuger der Finger und des Handgelenkes, ergreifen nur sehr selten auch die Muskeln der Unterextremitäten und sind immer bilateral. Die Finger ziehen sich dabei zusammen und die Hand nimmt, nach *Trousseau's* Vergleich,

die Gestalt an, welche ihr der Geburtshelfer beim Eingehen in die Vagina zu geben gewöhnt ist. Leichte Beugung der Ellbogengelenke, mässige Adduction der Oberarme begleiten die bezüglich ihrer Intensität sehr heftigen Krämpfe, wobei sich die befallenen Muskeln brettartig hart anfühlen; der eingeschlagene Daumen soll nach *Hérard* auf den ihn umschliessenden Fingern Druckgangrän erzeugen können, was jedoch sicher nur sehr selten vorkommt. Bei Betheiligung der Unterextremitäten bildet sich Plantarflexion der Füsse aus, und die grosse Zehe kommt unter die zweite, resp. dritte zu stehen. Sensibilitätsstörungen fehlen gewöhnlich völlig, nur sind die contrahirten Muskeln auf Druck leicht schmerzhaft und die Haut darüber ist mit reichlichem Schweisse bedeckt.

Die beschriebenen Anfälle, deren Dauer und Häufigkeit sehr verschieden ist, kann man nun, wie *Trousseau* (zufällig beim Umlegen einer Aderlassbinde) gefunden hat, auch willkürlich hervorrufen, indem man auf die grösseren Nervenstämme oder die grösseren Arterien der Oberextremitäten einen mässig starken Druck ausübt: drückt man z. B. den Medianus oder die Art. brachialis, so tritt der Krampf genau in derselben Weise ein, als wenn er von selbst entstanden wäre; dieses Verhalten bezeichnet man als *Trousseau*'sches Zeichen und hält dasselbe diagnostisch für äusserst wichtig.

Dass die Anfälle ganz plötzlich und unvermuthet auftreten, gehört zu den Seltenheiten, meist sind Prodromalerscheinungen vorhanden, die einige Minuten dauern und in schmerzhaftem Ziehen in Händen und Armen bestehen. Bevor es zum ersten Anfalle kommt, können derartige Sensationen, daneben Ameisenkriechen, Kältegefühl u. dergl. wochenlang als Vorboten bestehen. Hinsichtlich der Dauer der Anfälle ist festzuhalten, dass sich dieselbe selten über mehr als einige, 5—10 Minuten erstreckt, dass sie vielmehr oft nur 1, 2 Minuten beträgt; Spasmen von mehrstündiger Dauer gehören zu den grossen Seltenheiten. Auch die Häufigkeit der Anfälle wechselt; manchmal bleibt es bei einem einzigen — wie man das ja auch hin und wieder bei der Epilepsie sieht — manchmal werden mehrere im Verlaufe eines Tages beobachtet, manchmal endlich liegen Wochen, Monate, ja selbst Jahre zwischen den einzelnen Anfällen, und die ganze Dauer der Krankheit kann zwei, ja drei Jahrzehnte betragen. Wie sich die Sache aber auch gestaltet, fast immer ist, vorausgesetzt, dass keine Complicationen z. B. mit Gelenkleiden vorliegen, der Ausgang ein günstiger und eine bleibende Rückwirkung auf den Gesammtorganismus niemals zu constatiren. Kann man ja doch auch stets die Beobachtung machen, dass sich der Patient in der anfallsfreien Zeit subjectiv durchaus wohl befindet, über Nichts klagt, sich in Nichts von einem Gesunden unterscheidet. Nur objectiv ist ein Zeichen nachzuweisen, welches dafür spricht, dass sich doch nicht Alles normal verhält; dieses Zeichen besteht in einer Erhöhung nicht nur der elektrischen, sondern auch der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, welche *Erb* zuerst nachgewiesen hat: schon schwache Ströme lösen kräftige Zuckungen aus, und bei einfachem Streichen mit dem Finger über das Gesicht erscheinen lebhafte Contractionen in den vom Facialis versorgten Muskeln. Wenn man nun auch darauf aufmerksam machen muss,

dass dieses Zeichen nicht absolut constant ist, sondern dass man es auch bei genauer Untersuchung schon vermisst hat, wenn man ferner nicht vergessen darf, dass man es nicht blos bei Tetanie, sondern auch bei anatomischen Erkrankungen des Rückenmarks (z. B. bei Gliom) gefunden hat, so bleibt es doch sehr werthvoll und ist bei Stellung der Diagnose wohl zu berücksichtigen.

Der anatomische Sitz des Uebels ist noch unbekannt, man hat ihn in den verschiedensten Theilen des Nervensystems gesucht — Grosshirn, Kleinhirn, Rückenmark, periphere Nerven, ja selbst der Sympathicus, dem man ja gerne etwas aufbürdet, wenn man es nicht zu localisiren vermag — sie alle sind nach und nach in den Verdacht gekommen, bei der Pathogenese der Tetanie eine Rolle zu spielen, ohne dass für die Richtigkeit einer der genannten Annahmen bisher ein Beweis erbracht worden wäre.

Am wenigsten Wahrscheinlichkeit hat die Hypothese einer peripheren Erkrankung für sich, was aus den das Auftreten der Krankheit begleitenden Umständen hervorgeht. Man hat die Affection nämlich entstehen sehen, lediglich in Folge psychischen Einflusses, gerade wie wir es bei der Chorea beobachtet haben und später bei der Epilepsie sehen werden, durch Nachahmung, dergestalt, dass sich in einzelnen Schulen zu gewissen Zeiten förmliche kleine Epidemien von Tetanie ausbildeten (*Magnan*, Gaz. de Paris, 1876, 50; Gaz. des Hôp. 1876, 141); man hat sie ferner beobachtet unter dem Einflusse des Säugegeschäftes bei jungen Müttern und Ammen, und zwar so häufig gerade bei diesen, dass *Trousseau* sich veranlasst sah, die Tetanie direct als „Contracture des nourrices“ zu bezeichnen. In durchaus unerklärlicher Weise entsteht sie bisweilen nach Kropfexstirpation (*N. Weiss*, *Falkson* u. A.), ebenso im Anschlusse an acute Infectionskrankheiten, besonders Scharlach und Typhus. Alles das spricht für die centrale Natur der Erkrankung, und die Thatsache, dass auch die Berufsarbeit auf ihre Entstehung von Einfluss ist, insofern Leute, die Arme, Hände und Finger dabei fleissig gebrauchen müssen (Telegraphisten, Näherinnen [*Mader*, *Hirt*]) relativ häufig daran erkranken, ist nur geeignet, diese Annahme zu stützen. Nach unserer Ansicht ist die corticale Natur der Affection ebenso wahrscheinlich, wie die des Schreibkrampfes.

Die grosse Seltenheit der Affection macht sie zu einer praktisch minder bedeutsamen; rechnet man dazu die Thatsache, dass die wenigen Fälle, die man zu sehen bekommt, ausnahmslos günstig verlaufen, so wird man verstehen, wenn von der Behandlung nur wenig zu sagen ist. Ist sie überhaupt erforderlich, resp. erwünscht, so kann man sich des galvanischen Stromes, Anode loco morbi, Kathode indifferent, bedienen, den man wöchentlich 2—3mal, jedesmal 3—5 Minuten mit mässiger Stromstärke applicirt; symptomatisch, d. h. während des Anfalles wirkt derselbe manchmal recht günstig, auf den Verlauf der Krankheit hat er aber ebensowenig Einfluss wie die bekannten Nervina. Laue Bäder haben wir mit Erfolg angewendet, insofern sich die Patienten darin sehr wohl fühlten und ein Seltenerwerden der einzelnen Anfälle constatiren zu müssen glaubten; nach unserer Ansicht sind auch die Bäder zu entbehren und die Kranken mit jeder ärztlichen Verordnung am besten zu verschonen.

Literatur.

Schultze Fr., Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämme. Deutsche med. Wochenschr. 1882, 20, 21.
Mader, Ueber die Beziehung der Beschäftigungskrämpfe zur Tetanie. Wiener med. Blätter. 1883, 16.
Lederer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, XXII, 4.
Baginsky, Tetanie bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilk. 1886, VII, 5.
Meinert, Archiv f. Gyn. 1887, XXX, 3.
Schotten, Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXV, 14.
Hoffmann (Heidelberg), Zur Lehre von der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888, XLIII, 1.
Frankl-Hochwart v., Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie Ibid. 1888, XLIII, 1.

Anmerkung. Unter dem Namen der *Thomsen*'schen Krankheit ist eine Affection beschrieben worden, welche durch „tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln" charakterisirt ist. Wird nämlich irgend ein Muskel willkürlich bewegt, so stellt sich bei seiner Contraction ein tonischer, schmerzloser Krampf ein, der die intendirte Bewegung entweder erschwert oder ganz vereitelt; will der Kranke eine Bewegung vornehmen, so spürt er in dem betreffenden Gliede Ermüdung und einen Widerstand, den er erst überwinden muss, ehe die beabsichtigte Bewegung ausgeführt werden kann. Gegenstände, die der Patient in den Fingern hat, kann er nicht ohne Weiteres loslassen und hinlegen; Laufen, Tanzen, Turnen, die Vornahme der Griffe bei den militärischen Uebungen sind für den Kranken absolut unmöglich, verursachen ihm die fatalsten Empfindungen und bringen ihn in die peinlichsten Situationen. Ist die Zungenmusculatur mitergriffen, so stellen sich motorische Sprachstörungen ein. Sensibilitätsstörungen fehlen gänzlich, überhaupt sind die Kranken, wenn sie keine Bewegungen vornehmen, völlig wohl; objectiv ist neben der gleich zu erwähnenden Veränderung der galvanischen Erregbarkeit nichts als eine überaus starke Entwicklung der Musculatur und erhöhte Leistungsfähigkeit nachzuweisen, welche die Klagen der Kranken, dass sie unbeholfen und in ihren Bewegungen behindert seien, unbegründet erscheinen lassen.

Dass hereditäre Verhältnisse eine entscheidende Rolle in der Krankheit spielen, ging schon aus der Beschreibung, die *Thomsen* selbst 1876 lieferte, hervor, indem in seiner eigenen Familie innerhalb 5 Generationen mehr als 20 Personen daran litten; oft ist sie angeboren, weshalb *Strümpell* die Bezeichnung Myotonia congenita dafür vorschlug. Ueber die Natur der Affection kann man nur Vermuthungen aussprechen; die Thatsache, dass bei der galvanischen Reizung der Muskeln die Zuckungen träge mit einer bis 30 Secunden betragenden Nachdauer erfolgen — myotonische Reaction, *Erb* —, weiter die Beobachtungen von *Erb*, dass sich bei der Untersuchung die Muskelfasern verbreitert, die Sarcolemkerne vermehrt finden, das interstitielle Bindegewebe eine Zunahme erkennen lässt, Alles das reicht nicht hin, um sich über die Localisation des Leidens sicher aussprechen zu können; immerhin ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass es sich wirklich um ein Muskelleiden handelt.

Das Leiden, welches den Kranken schwer in der Ausübung seiner Berufsarbeiten stört, pflegt das ganze Leben hindurch anzuhalten; die Patienten gewöhnen sich an die Beschwerden bis zu einem gewissen Grade, sie rechnen damit und lernen ihre Unbeholfenheit verdecken. Von praktischer

Bedeutung ist es, dass kein an Myotonie leidendes Individuum zum Militärdienst brauchbar ist. Eine **Behandlung** der übrigens äusserst seltenen Krankheit gibt es bis jetzt nicht.

Literatur.

Thomsen (in Kappeln), Tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876, VI, 3.
Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1876, II.
Bernhardt, Virchow's Archiv. 1879, LXXV.
Peters, Deutsche militärärztl. Zeitg. 1879, VIII.
Strümpell, Berl. klin. Wochenschr. 1881, XVIII, 9.
Ballet et Marie, Arch. de Neurol. 1883, V, 13.
Westphal, Berl. klin Wochenschr. 1883, XX, Nr. 20.
Weichmann, Ueber Myotonia intermittens congenita. Dissert. inaug. Vratisl. 1883.
Möbius, Schmidt's Jahrb. 1883, Bd. CXCVIII, pag. 236.
Rieder, Deutsche militärärztl Zeitg. 1884, XIII.
Pitres et Dallidet, Arch. de Neurol. 1885, X.
Eulenburg und Melchert, Berl. klin Wochenschr. 1885, XXII, 38.
Erb, Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig Vogel, 1886.
Fischer, Neurol. Centralbl. 1886, V, 4.
Eichhorst, Handb. etc. 1887, 3. Aufl., pag. 307.
Strümpell, Lehrb. etc. 1887. 4. Aufl., pag. 463.
Buzzard, Lancet. 14. May 1887, I, 20.
Jacoby, Journ. of nerv. and ment. dis. 1887, XIV, 3.
Blumenau, Ueber die elektrische Reaction der Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 22.
Dana, Thomsen's Disease. Journ. of nerv. and ment. diseas. 4. April 1888, N. S. XIII.

DRITTES CAPITEL.

Paralysis agitans. Schüttellähmung. Parkinson'sche Krankheit. Shaking palsy (schüttelnde Lähmung). Chorea procursiva.

Unter den hierher gehörigen Erkrankungen ist die Paralysis agitans nicht nur bei Weitem die schwerste, sondern auch die seltenste, indem sie nach der Statistik meiner eigenen Fälle etwa 0·43 Procent der überhaupt vorkommenden Erkrankungen des Nervensystems ausmacht — auf je 229 Nervenkranke habe ich 1 Paralysis agitans beobachtet. Innerhalb der circa 60 Jahre, die seit der von *Parkinson* zuerst gelieferten Beschreibung vergangen sind, hat man zwar einige Symptome genauer zu studiren Gelegenheit gehabt, aber die Kenntnisse, welche sich auf Aetiologie, pathologisch-anatomischen Sitz, Behandlung u. s. w. beziehen, haben sich nicht wesentlich vermehrt, und dieses Wissen ist gerade hier sehr dürftig.

Was zunächst die **Krankheitserscheinungen** betrifft, so beginnt die Affection meist mit dem **Gefühl von Schwäche** in den Extremitäten, wobei sehr bald ein leises, anfangs nur zeitweise auftretendes **Zittern** bemerkbar wird; dasselbe findet man in den Oberextremitäten, besonders im rechten Arm stärker entwickelt, doch ist es auch in den Beinen, am Halse und, wenn auch nur ausnahmsweise, am Kopfe bemerkbar. Die frühere Angabe, der Kopf zittere bei Paralysis agitans niemals mit, und es sei dies gerade für diese Krankheit pathognostisch, kann nicht aufrecht erhalten werden. In seltenen Fällen findet man die Zitterbewegung nur in einer Körperhälfte, während die andere ruhig bleibt.

Die Form des Zitterns anlangend, so sind es gleichmässige oscillatorische Bewegungen. welche eine nur geringe Anzahl von Oscillationen, nämlich $4^3/_4$—$5^1/_2$ in 1 Secunde. erkennen lassen *(Cramer)*, während das Zittern z. B. bei der *Basedow*schen Krankheit 9—$9^1/_2$ Schwingungen per Secunde aufweist *(Marie)*; über ihre Grösse und Form haben *Marie*, *Cramer* u. A. mannigfache Untersuchungen angestellt, wobei meist Schriftproben angefertigt

Fig. 157.

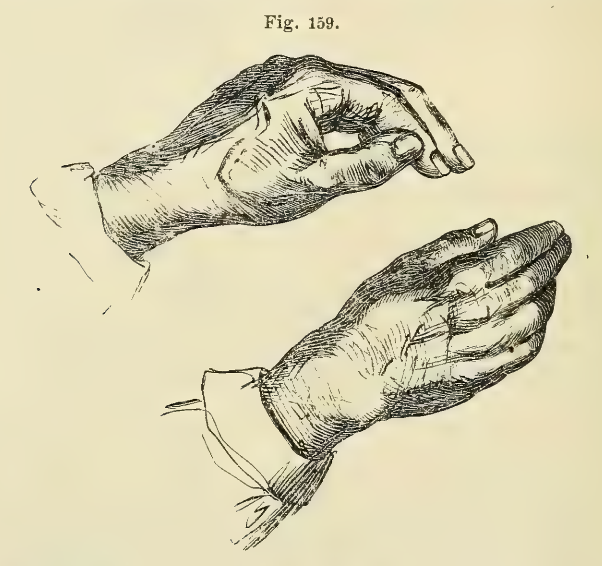
Fig. 158.

Zwei Schriftproben eines an Paralysis agitans Erkrankten. (Eigene Beobachtung.)

wurden; die Oscillationen nahm man graphisch mittelst des *Marey*schen Lufthebels oder mit Hilfe eines Gummiballes auf, den man dem Patienten in die leicht geschlossene Hand gab *(Marie)*. Wiederholt wurde bei vollkommener Regelmässigkeit der Wellenlängen ein Schwanken der Extensität constatirt. dessen physiologische Ursache nicht völlig ersichtlich ist. Dass der Tremor bei forcirten Bewegungsversuchen zunimmt und in ein wahres „Schütteln" übergehen kann, so dass der Kranke, wenn auch nicht ganz unfähig, so doch sehr

unbeholfen beim Essen wird, sieht man häufig; auch dass die Bewegungen bei ruhiger Bettlage nicht aufhören, sondern fortdauern, den Kranken beim Einschlafen hindern und auch während tiefen Schlafes nicht verschwinden, muss differential-diagnostisch (im Gegensatz zur Chorea vor Allem!) bemerkt werden. Selbst ein Nachlassen bezüglich der Intensität kann im Bett fehlen, und ich kenne einzelne Fälle, wo die Kranken sich eiserne Bettstellen anschafften, um das lästige Krachen des Holzes, das durch die heftigen Schüttelbewegungen bedingt wurde, nicht mehr zu hören; in anderen Beobachtungen wieder fand sich, dass die Situation im Bett sich besserte, und dass das Einschlafen, namentlich durch Anwendung kleiner Kunstgriffe, ermöglicht wurde. Wenn *Eichhorst* z. B. von einem seiner Kranken erzählt, er habe im Munde, um die Kiefer ruhig zu stellen, meist einen Blüthenzweig getragen, so weiss ich von einem der

Fig. 159.



Stellung der Hände und Finger in Schreibfederhaltung bei Paralysis agitans. (Nach *Eichhorst.*)

meinigen, dass er nur dann erträgliche Ruhe in den Fingern und Armen erreichen konnte, wenn er zwischen Daumen und Zeigefinger beider Hände stets kleine Gegenstände, z. B. Kugeln, drehte, die er sich eigens zu diesem Zwecke aus Holz hatte anfertigen lassen; und mit Hilfe dieser war auch das Einschlafen zu bewerkstelligen. Fügte es der Zufall einmal, dass er die Kugeln zu Hause vergessen hatte, so bemächtigte er sich unwillkürlich anderer vor ihm befindlicher Gegenstände, nahm Streichhölzchen, drehte Brotkügelchen u. s. w., und fand sich nur behaglich, wenn er die Finger mit irgend etwas Derartigem beschäftigte. — In welcher Weise die Handschrift durch das Zittern alterirt wird, sollen die Fig. 157 und 158 verdeutlichen.

Im Zusammenhange und wahrscheinlich in Folge der Zitterbewegungen entwickelt sich allmälig eine gewisse leichte Ermüdbarkeit, Abnahme der Muskelkraft und Rigidität der Muskeln, die für

den Kranken von Bedeutung sind, weil sie im Verein Einfluss haben auf die Stellung und Haltung des Körpers und der Extremitäten in der Ruhe, und auf die Vornahme willkürlicher Bewegungen. Was zunächst die Körperhaltung betrifft, so findet man nicht nur den Kopf, der passiven Bewegungen Widerstand leistet, sondern auch den ganzen Rumpf nach vornübergehalten und gleichsam jeden Augenblick bereit, nach vorn zu fallen, und die in dem Ellbogengelenk gebeugten Arme liegen dem Rumpfe fest an; dabei zeigt sich, dass der Daumen den Fingern (wie bei der Schriftstellung der Hand) genähert, die Finger selbst in dem Metacarpalgelenke gebeugt sind (Fig. 159). Auch die Knie sind derart einander nahegebracht, dass die Beinkleider während

Fig. 160.



Körperhaltung bei Paralysis agitans. Eigene Beobachtung.

des Zitterns aneinander reiben, und dass das Gehen nicht unwesentlich erschwert wird; die Kniegelenke selbst sind meist leicht flectirt, während an den Gelenken der Zehen nichts Besonderes wahrzunehmen ist. Die Gesammtkörperhaltung (Fig. 160) macht den Eindruck, als wäre der Pat. in beständiger Ungewissheit, Verlegenheit, Gedrücktheit, welche nur durch den sehr charakteristischen Gesichtsausdruck einigermassen gemildert wird; indem nämlich auch hier sich die Rigidität der vom Facialis versorgten Muskeln in den Vordergrund drängt, gewinnt das Gesicht etwas Majestätisch-Ruhiges, manchmal sogar Hoheitsvolles. Der Kranke scheint psy-

chischen Erregungen weniger oder gar nicht zugänglich, sein Lächeln ist kaum bemerkbar, da besonders die unteren Partien des Gesichtes fast unbeweglich sind; nur das Stirnrunzeln geht etwas lebhafter vor sich. Manchmal fällt auch eine eigenthümlich pipige Stimme auf, wie bei Schauspielern, wenn sie auf der Bühne Greise darstellen (die piping voice der Engländer).

Die willkürlichen Bewegungen sind, wie schon aus dem Erwähnten hervorgeht, zum Theil sehr erschwert; hieran ist nicht blos das Zittern, sondern auch die ebenfalls schon erwähnte allgemeine Schwäche Schuld, unter deren Einfluss die Kranken leiden. Sie sind hilflos und bedürfen schon eines Fremden, wenn sie sich im Bett aufrichten oder auch nur die Lage wechseln wollen; sitzen sie, so ist das Aufstehen schwierig, bisweilen unmöglich. Auch das Gehen vollzieht sich nicht normal, denn ganz abgesehen von der (oben erwähnten) in sich gebückten Haltung, welche beim Gehen noch auffallender wird als beim Stehen, hat der Kranke, wenn man ihn einmal in Gang gebracht hat, in Folge der Verschiebung des Schwerpunktes nach vorn, die unbezwingliche Neigung, nach vorn zu eilen; seine Schritte, klein und trippelnd zu Anfang werden schneller und grösser, und so gross kann die Gewalt der unwillkürlichen Vorwärtsbewegung sein, dass er, falls man ihn nicht aufhalten kann, in heftigem Sturze auf das Gesicht fällt. Diese Erscheinung, unter dem Namen der „Propulsion" bekannt, lässt sich künstlich manchmal hervorrufen, wenn man den Patienten, während er ruhig geht, vorn am Rock zieht — dem Zuge folgend geht er schneller und schneller und rennt schliesslich in einer den Zuschauer beängstigenden Weise. Viel seltener kommt es vor, dass man auch die rückläufige Bewegung, die „Retropulsion", entwickelt findet, derart, dass, wenn man den Kranken nach hinten an den Kleidern zieht, er schnell und und schneller rückwärts schreitet, um nach kurzer Zeit hinzustürzen. Dass diese Bewegungen als Zwangsbewegungen aufzufassen seien, wie *Charcot* will, ist nicht erwiesen, sie können vielleicht nur physikalisch, durch die Verschiebung des Körperschwerpunktes zu erklären sein *(Strümpell)*.

Trophische Störungen, ausser etwa vorübergehendes Erscheinen von purpurrothen, symmetrischen Flecken auf Armen und Beinen („purpura du vieillard"), Aenderungen in der elektrischen Erregbarkeit kommen in den Muskeln nicht vor, gehören wenigstens nicht zur Regel; auch die Sensibilität und die Reflexe bleiben völlig normal, wie denn auch Erscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes vermisst werden. Eine Steigerung der Körpertemperatur ist objectiv nie nachzuweisen, dagegen klagen die Kranken manchmal über erhöhtes subjectives Wärmegefühl und eine sehr lästige Neigung, stark zu schwitzen, welche sich besonders im Bette geltend macht und sie dahin bringt, sich gar nicht oder doch nur sehr unvollkommen zu bedecken. Treten irgend welche Hirn- oder Rückenmarkserscheinungen auf, so sind dieselben als Complicationen aufzufassen; zu dem bisher bekannten Bilde der Schüttellähmung gehören sie nicht.

Fälle, in denen Muskelschwäche nebst Rigidität und allen dadurch bedingten Unbequemlichkeiten in den Bewegungen, in denen

auch die sogenannte Propulsion deutlich wahrnehmbar war, dagegen das Zittern fehlte, kommen auch, aber nur ausnahmsweise, vor. (*Amidon*, New York med. Record. 1883, XXIV, 21.)

Ueber das Wesen der Krankheit sind wir durchaus im Unklaren, nicht einmal ob sie im Gehirn liegt, oder ob sie als Affection der Muskeln anzusprechen sei, ist bekannt, viel weniger natürlich noch, wo man etwa im Centralnervensystem ihren Sitz zu suchen habe. Vor den Arbeiten *Charcot's* und *Ordenstein's* verwechselte man oft die Erscheinungen der Paralysis agitans mit der multiplen Sclerose und gab daraufhin verschiedene, angeblich bei Schüttellähmung gefundene anatomische Läsionen als Krankheitsursache an; später stellte sich dann der Irrthum heraus und es ist bis auf den heutigen Tag noch nicht gelungen, irgend eine anatomische Basis für die Paralysis agitans aufzufinden.

Welche Momente für die Krankheit als ursächliche anzusehen seien, lässt sich ebenfalls nicht sicher sagen. Dass auch hier wieder, wie bei allen Nervenkrankheiten, auf die Erblichkeit und auf die Wichtigkeit allgemeiner hereditärer Belastung hingewiesen werden muss, ist selbstverständlich; dass aber diese Belastung nur in den seltensten Fällen zur Ausbildung der Krankheit genügt, beweist die Seltenheit ihres Vorkommens, auf welche wir bereits hingedeutet haben. Es müssen also noch andere sogenannte Gelegenheitsursachen immer mit im Spiele sein, und da bleibt es schwer verständlich, warum dieselben Momente, die eine Chorea z. B. so häufig veranlassen, so selten zur Schüttellähmung führen. Dass es sich immer wieder um dieselben, resp. ähnliche Ursachen handelt, ist zweifellos, und namentlich muss an dieser Stelle der psychischen Emotionen, des Schreckens und der Angst gedacht werden: die französischen Aerzte haben in Paris niemals so häufig Schüttellähmung entstehen sehen, als während der Belagerung 1871, und noch jahrelang nachher wurde man durch die relative Häufigkeit der Affection in den Pariser Spitälern, besonders in der Salpêtrière an die schrecklichen Stunden, welche die Belagerten durchleben mussten, erinnert. Auch in der Privatpraxis hat man ab und zu Gelegenheit, psychische Alteration als Krankheitsursache festzustellen, häufiger aber, wenigstens gilt dies für meine Fälle, war überhaupt eine Veranlassung nicht aufzufinden. Erkältung und Ueberanstrengung ist auch hier, aber, wie es scheint, ohne jede Berechtigung in den Kreis der Betrachtung gezogen worden, dagegen darf es als unzweifelhaft gelten, dass gewisse Infectionskrankheiten, z. B. Intermittens, Keuchhusten, Typhus die Krankheit nach sich ziehen können; allerdings bleibt die Art und Weise des Zusammenhanges, wenn er selbst auch nicht geleugnet werden kann, völlig dunkel. Ueber den Einfluss des Lebensalters und Geschlechtes ist nichts Sicheres bekannt.

Von der Diagnose ist nach dem oben Mitgetheilten nicht mehr viel zu sagen; sie ist fast immer leicht, eine Verwechslung mit multipler Sclerose und Chorea kann sicher vermieden werden, auch an chronischen Alkoholismus wird man nicht denken können, wenn man die charakteristischen Merkmale der Zitterbewegungen, ihr Fortbestehen während des Schlafes, ferner wenn man den ganzen Verlauf berücksichtigt. Die Unterscheidung von einfachem

Tremor senilis kann Schwierigkeiten machen, wenn derselbe schon in den Vierziger-Jahren auftritt, während deren die Entwicklung der Schüttellähmung ebenfalls nicht selten ist; man muss sich vor ihr umsomehr hüten, als ja auch die Oscillationen beider Affectionen bezüglich der Zahl ziemlich gleich sind, nämlich zwischen 4 und 6 in der Secunde betragen. Das Vorhandensein der Muskelschwäche, die eigenthümlich starren Bewegungen, der charakteristische Gesichtsausdruck, die Körperhaltung, die „Propulsion" u. s. w., das Alles wird immerhin zur Sicherung der Diagnose in den meisten Fällen genügen.

Die Behandlung ist eine durchaus unfruchtbare und erfolglose, man hat bisher von keiner der angewandten Heilmethoden irgend ein Resultat gesehen; weder Bäder, noch Massage (*Berbez*, cf. Lit.), oder galvanische Behandlung haben etwas geleistet und alle inneren Mittel blieben fruchtlos. Besondere Indicationen lassen sich für die Therapie nicht aufstellen, es bleibt daher dem Arzte überlassen, den Kranken in jedem einzelnen Falle nach seinem Gutdünken abwechselnd mit Wasser, dann mit Massage, dann mit Elektricität zu behandeln; so lange er das „nil nocere" im Auge behält, ist es ziemlich gleichgiltig, wofür er sich entscheidet. In neuester Zeit hat *Erb* das Hyoscinum muriat. empfohlen; es soll zu 2—4 Decimgrm. subcutan injicirt, oder zu 2—3 Mgrm. p. die innerlich genommen, besonders günstig gegen das Zittern wirken. Ob die günstige Beeinflussung thatsächlich eine dauernde ist und ob die ab und zu auftretenden Nebenwirkungen dem längeren Gebrauche nicht hinderlich werden können, scheint noch nicht festzustehen. Eigene Erfahrungen sprechen durchaus nicht zu seinen Gunsten.

Literatur.

Grashey, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1885, XVI, 3, pag. 857.
Riess L., Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 22. (Empfiehlt Eserinbehandlung.)
Müller Fr., Charité-Annalen. 1887, XII, pag. 267. (Betheiligung der Kehlkopfmusculatur.)
Erb, Ueber Hyoscin. Therapeut. Monatsh. Juli 1887.
Berbez P. et Berbez H., Bull. de la Soc. de Thérap. 1887, XVIII, 18. (Empfehlen methodische Massage.)
Heimann, Ueber Paralysis agitans. Berlin, Hirschwald, 1888
Lacoste, Contribution à l'étude de la Maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887. (De quelques formes anormales.)
Huber, Myographische Studien bei Paral. agit. Virchow's Archiv. 1887, 108, 1, pag. 45.
Teissier, Pathogénie de la paralysie agitans. Lyon méd. 1888, LVIII, 28.
Weber, Paralysis agitans, with cases. Journ. of nerv. and ment. Diseas. 7. July 1888, N. S., XIII.

Zweite Gruppe. Neurosen, welche mit mehr oder weniger schwerer Betheiligung des Gesammtorganismus zu verlaufen pflegen.

ERSTES CAPITEL.

Neurasthenie. Nervenschwäche. Nervöse Erschöpfung.

Unter den Nervenkrankheiten, welche dem Praktiker nicht blos täglich vor Augen kommen und mitunter zu Täuschungen bezüglich Diagnose und Prognose Veranlassung geben, sondern welche auch bisweilen unglaubliche Anforderungen an seine Geduld und an die Ausdauer des Patienten stellen, ist die sogenannte Neurasthenie (α privativum, το σθενος Kraft), nervöse Erschöpfung, in erster Reihe zu nennen. Sie ist ein Kind der modernen Art zu leben, der Sucht möglichst schnell reich zu werden — man sucht sie in den Lehrbüchern alten Datums vergebens; mag sie auch früher ab und zu vorgekommen sein, so hatten die Neuropathologen doch weder Gelegenheit, noch Veranlassung genug, sich mit ihr eingehend zu beschäftigen. Die bot sich erst in allerneuester Zeit, und es ist gewiss bezeichnend, dass die Krankheit in dem Erdtheil zuerst „entdeckt“, resp. beschrieben wurde, dessen Bewohner in dem Rufe stehen, am schnellsten zu arbeiten, auch am schnellsten zu leben, daher auch im höchsten Grade nervös zu sein und — natürlich mit Ausnahmen — am frühesten zu altern, in Amerika. *Beard*, dem wir so manche schöne Beobachtung, so manchen prächtigen Wink für Therapie verdanken, beschrieb sie zuerst und bezeichnete sie in der angegebenen Weise. War die Krankheit vorher unbekannt, so figurirt sie bald nachher in so auffallender Weise, sie wird so unendlich häufig diagnosticirt, dass man fast auf den Gedanken kommen muss, sie werde oft auch da angenommen, wo etwas Anderes, etwas Greifbareres, aber vielleicht schwieriger zu Diagnosticirendes vorliegt. Denn greifbar, d. h. anatomisch irgendwie nachweisbar ist sie bisher nicht; es ist noch Niemandem gelungen, an einem Individuum, das Jahre lang an ausgesprochenen neurasthenischen Beschwerden litt, und dann an einer intercurrirenden Krankheit zu Grunde ging, irgend etwas Pathologisch-Anatomisches, irgend einen charakteristischen Befund nachzuweisen. Die grosse Anzahl aber von subjectiven Beschwerden, von denen viele auch in andere Krankheitsbilder passen, macht es verständlich, wenn die Diagnose Neurasthenie sehr häufig, manchmal auch ohne hinreichende Prüfung aller zu berücksichtigenden Momente, gestellt wird; sie ist bequem und präsumirt Nichts — ihre etwaige Unrichtigkeit ist nie nachzuweisen und deshalb hat sie sich schnell eine grosse Beliebtheit erworben.

Fast unmerklich und ganz allmälig entwickeln sich die ersten Spuren der Krankheit; manchmal tragen dieselben mehr den spinalen, manchmal mehr den cerebralen Charakter, so dass man sich veranlasst gesehen hat, eine spinale und eine cerebrale Neurasthenie zu unterscheiden. Drängen sich die Erscheinungen gestörter Verdauung in den Vordergrund, so hat man auch von gastrischer Neurasthenie gesprochen, zu welcher vielleicht gewisse

Fälle der sogenannten nervösen Dyspepsie zu rechnen sein dürften. In der Mehrzahl der Beobachtungen klagen die Kranken zunächst über leichte und schnelle Ermüdung bei körperlichen Bewegungen, bei den Verrichtungen des täglichen Lebens, wie sie Beruf und Häuslichkeit mit sich bringen, ferner bei Spaziergängen, Turnübungen u. s. w. Dinge, die sie früher ohne jede Schwierigkeit besorgten, machen ihnen jetzt Beschwerde, auf Wegstrecken, die sie vorher leicht zurücklegten, müssen sie ausruhen, brauchen längere Zeit dazu etc. Nicht immer sind directe Schmerzen vorhanden, nur bisweilen belästigt arger Kreuz- und Rückenschmerz; Sensibilitätsstörungen, welche als Parästhesien, Ameisenkriechen in den Gliedern, Taubheitsgefühl selten fehlen, beunruhigen den Patienten in hohem Grade und machen ihn zum Tabophoben. Die Annahme, dass eine Rückenmarkskrankheit vorliege, wird durch die Thatsache bestärkt, dass die Potentia virilis meist sichtbar abnimmt, sei es, dass der Kranke den Coitus überhaupt nicht mehr so oft ausführen kann, wie früher, sei es, dass die Erection unvollkommen bleibt, oder dass es nicht zur Ejaculatio seminis kommt. Für verheiratete Patienten ist diese Schwäche ein Gegenstand grossen Kummers, der meist in den Vordergrund tritt und oft den letzten Anstoss für den immer und immer wieder aufgeschobenen Besuch beim Arzte darstellt; je mehr man mit Neurasthenikern zu thun hat, desto häufiger wird man die Beobachtung machen, dass die Geschlechtssphäre in der Mehrzahl aller Fälle nach irgend einer Richtung hin an der Krankheit betheiligt ist und dass gerade die sogenannte sexuelle Neurasthenie der eingehendsten Aufmerksamkeit des Arztes bedarf. Die Feststellung, ob die Klagen eines Patienten bezüglich seiner gestörten Geschlechtsfunction auf organische Erkrankung oder auf Neurasthenie zurückzuführen seien, macht neben der genauesten Untersuchung der Genitalien auch die Vornahme exacter Harnuntersuchungen nöthig; man weiss, dass Neurastheniker nicht selten eine beträchtliche Vermehrung der Urate, Oxalate und Phosphate erkennen lassen und dass Abgang von Spermaflüssigkeit während der Harnentleerung oder während der Defäcation bei ihnen keine Seltenheit ist (*Beard* und *Rockwell*, cf. Lit.). Bezüglich der Impotenz, über welche sich die hierher gehörigen Kranken gemeiniglich beklagen, wird festzustellen sein, um welche Form derselben es sich handelt, und ob eine anatomische Veranlassung, namentlich Atrophie der Hoden, vorhanden ist; manchmal liegt nur Abnahme des Geschlechtstriebes bei intacter Potenz, manchmal Abnahme der Potenz bei zunehmendem Geschlechtstriebe vor, wobei die Ejaculation zu früh, bisweilen noch vor der Immission erfolgt. In anderen Fällen nehmen Potenz und Libido gleichmässig ab, oder endlich es handelt sich bei völlig erhaltener Potentia coeundi nur um Fehlen der Spermatozoen („Aspermatismus").

Jede Veränderung im Geschlechtsleben wird von den Patienten wahrgenommen und in malam partem gedeutet; auch in den Fällen, wo thatsächlich Nichts nachweisbar ist, und die Impotenz lediglich auf psychischen Einflüssen beruht, macht sie sich unangenehm geltend. Freilich darf man dabei nicht vergessen, dass eine solche „psychische" Impotenz trotz alles Zuredens und aller ärztlichen Ver-

sicherungen bisweilen schwerer zu heilen ist, als eine auf wirklicher Erkrankung des Sexualapparates beruhende. Jeder misslungene Coitusversuch wirkt auf lange Zeit hinaus deprimirend und kann leicht zur Wiederholung des Misslingens führen, wenn auch sonst alle Bedingungen für die normale Beendigung desselben vorhanden sind (vergl. hierzu *Fürbringer*, cf. Lit.).

Störungen in den cerebralen Functionen treten in mannigfacher Weise auf; zunächst wird die Stimmung des Patienten eine gedrückte, er sieht Alles in den schwärzesten Farben und er zweifelt vor Allem an seiner Genesung. Er wird reizbar und unduldsam, in geselligen Kreisen missliebig, in seiner Familie gefürchtet. Seine Arbeitsleistungen werden geringer; was er früher mühelos erledigte, macht ihm jetzt Pein und er braucht die doppelte, ja die dreifache Zeit dazu; Fälle, wo das Minus der Leistungsfähigkeit nicht in die Augen fällt, wo die alte Arbeitskraft im vollen Umfange bestehen bleibt, kommen vor, gehören aber zu den Ausnahmen. Der Schlaf ist meist gestört, manchmal ist sogar andauernde Schlaflosigkeit vorhanden. Kopfschmerz gehört nicht zur Regel, doch klagen die Kranken oft über lästigen Druck im Kopfe, welcher von leichtem Schwindelgefühl begleitet ist. Alle Functionen nehmen an der Krankheit Antheil, Appetit und Stuhl wird träge, die Herzthätigkeit ist schwach, vasomotorische Störungen treten in Gestalt immer kalter Hände und Füsse auf. Der Gesammtzustand des Patienten ist in den höheren Graden der Krankheit ein kläglicher, und es bedarf genauer Untersuchung seitens des Arztes, um sich nicht in der Diagnose irreführen zu lassen.

Die objective Untersuchung nämlich ergibt im Gegensatz zu den vielseitigen subjectiven Klagen auffallend wenig; organische Veränderungen sind nirgends nachzuweisen. Brust- und Unterleibsorgane sind gesund und die Untersuchung der Hirnnerven, des Augenhintergrundes, zeigt normale Verhältnisse. Das Verhalten der Pupillen wechselt: vorübergehende Pupillendifferenz, und zwar einseitige Erweiterung bei gut erhaltener Reaction auf Licht kommt entschieden vor, wobei die Erweiterung entweder immer dieselbe Seite betrifft, oder aber wechselt. Meist tritt die Erscheinung bei schlechtem Allgemeinbefinden in den Vordergrund, während sie bei wesentlicher und dauernder Besserung auf immer verschwindet. Die Behauptung, dass dauernde Pupillendifferenz immer ein Zeichen organischer Erkrankung sei *(Beard)*, ist entschieden einzuengen *(Pelizaeus)*. Ich selbst habe Pupillendifferenzen, die 8—10 Monate dauerten, verschwinden und die Kranken genesen sehen.

Auch die peripheren Nerven erweisen sich bei der Untersuchung normal, ebenso die Sehnen- und Hautreflexe. Druckempfindlichkeit der Wirbel fehlt selten, hat aber keine Bedeutung.

Hat man sich über diese Verhältnisse genügend informirt, dann macht die Diagnose meist keine zu grossen Schwierigkeiten. Im Anfange freilich kann man sich leicht irreführen lassen und an organische Hirnerkrankungen, besonders an progressive Paralyse oder an einen Tumor denken, indess der weitere Verlauf klärt die Sache bald auf. Der Verdacht auf Tabes, der Angesichts der cerebralen und besonders der spinalen Symptome, Störungen der Ge-

schlechtsthätigkeit u. s. w. entstehen könnte, schwindet bei dem dauernden Vorhandensein der Patellarreflexe, dem Fehlen eigentlicher Blasen- und ausgesprochener Sensibilitätsstörungen. Anästhesie und Hyperästhesie fehlen, ebenso wirkliche motorische Schwäche. Fibrilläre Zuckungen, wie man sie bei der progressiven Muskelatrophie beobachtet, kommen auch hier vor, aber selten und wechselnd. Von der Hysterie unterscheidet sich die Neurasthenie dadurch wesentlich, dass das ewig Wechselnde in den Erscheinungen, die circumscripten Neuralgien, die Contracturen, Spasmen u. s w. gänzlich fehlen. Immerhin bedarf es zur Sicherung der Diagnose wiederholter und genauer Untersuchung, welche die Kranken nicht so gern und bereitwillig, wie die hysterischen Männer und Frauen an sich ausführen lassen.

Dass die Ursachen der Neurasthenie, wenn hereditäre Anlage auszuschliessen ist, besonders in ungebührlicher Abnützung des Nervensystemes liegen, ist zweifellos; solcher Abnützungen gibt es nun aber sehr viele; sie können im übermässigen geistigen Arbeiten, sie können auch in habituellen körperlichen Ueberanstrengungen liegen; man kann sie auf öfter wiederholte Gemüthsbewegungen, man kann sie auch auf sexuelle Excesse zurückführen. Den letzteren gleichzuerachten ist die in der Jugend beider Geschlechter weitverbreitete Masturbation, welche nicht blos sehr früh beginnt, sondern auch bisweilen viel länger fortgesetzt wird, als selbst der Arzt zu vermuthen in der Lage ist. Man kann sagen, dass es nur relativ wenig Neurastheniker gibt, welche dieser Gewohnheit in der Jugend nicht, sei es kürzere, sei es längere Zeit, nachgegangen wären. Auch Perversitäten im Geschlechtstriebe („sexuelle Perversion“, *Spitzka*), weiter die verschiedenen Abarten der „psychischen Masturbation“ können ätiologisch wirken; selbst in der Ehe wird bei sonst geregeltem Geschlechtsverkehre durch den (aus Furcht vor zu grossem Anwachsen der Familie weitverbreiteten) Coitus interruptus Gelegenheit zur Entwicklung neurasthenischer Erscheinungen gegeben. Es gibt nach meiner Erfahrung unter den Männern nur relativ wenige, welche die jahrelange Ausübung des Coitus interruptus (reservatus) ungestraft ertragen, und wird der Arzt beim Krankenexamen tactvoll, aber hartnäckig über diese Frage Aufschluss zu erlangen suchen müssen.

In einzelnen Fällen kann der Missbrauch des Tabaks zu Neurasthenie führen, so dass diese dann direct als Nicotinvergiftung aufzufassen (und natürlich auch demgemäss zu behandeln) ist. Leute, deren Berufsthätigkeit nicht blos energische Arbeit, sondern daneben auch Gemüthserregungen mit sich bringt (Künstler, Gelehrte, Börsenmänner, Speculanten u. s. w.), ferner solche, deren Beruf gleichzeitig körperliche und geistige Anstrengung bedingt, wie es z. B. der Eisenbahnfahrdienst der Postbeamten thut, sind alle mehr oder weniger Neurastheniker. Nicht selten führen wiederholte, anhaltende Blutverluste, indem sie allgemeine Anämie bedingen, zur Neurasthenie, indess muss dabei ausdrücklich hervorgehoben werden, dass letztere sehr wohl ohne erstere vorkommen kann. Auch Traumen können neurasthenische Zustände bedingen; auf diese, welche meist den Uebergang zur Hysterie bilden, werden wir bei den „traumatischen Neurosen“ noch zu

sprechen kommen. Endlich hat man Neurasthenie sich nach Infectionskrankheiten, Typhus, Cholera, Variola entwickeln sehen; für das Zustandekommen dieser Form ist die Entkräftung und schlechte Blutbeschaffenheit verantwortlich zu machen.

Die **Behandlung** gehört zu den mühevollsten Aufgaben des Arztes; hier ist es nicht genug, dass man dem Hilfesuchenden ein Recept verschreibt und ihn dann sich selbst überlässt, hier muss man wieder und wieder untersuchen, nicht blos um seiner selbst, d. h. um des Arztes willen, der die Diagnose klären will, sondern auch um des Kranken willen, dem die Sorgfalt des Arztes, wenn ihm auch die Untersuchungen selbst meist unangenehm sind, doch wohlthuend und trostbringend ist. Es gibt einzelne Neurastheniker, denen man lediglich durch recht häufige und gründliche Untersuchungen, auch ohne sonst irgend etwas zu verordnen, Erleichterung bringt; sie gewinnen die beruhigende Ueberzeugung, dass man sich um sie kümmert und schöpfen daraus Hoffnung. Weiter ist aber die directe **psychische Behandlung**, wie wir sie auch bei der Hysterie als werthvoll kennen lernen werden, von grosser Wichtigkeit; man muss dem Kranken geduldig zureden, muss ihm immer und immer wieder klar machen, dass alle seine Organe anatomisch gesund sind, dass es sich nur um eine nervöse Ueberreizung, um ein Deficit, das schwer gedeckt werden kann, handelt. Zu solch psychischer Beeinflussung des Kranken gehört natürlich Zeit, und wer unter den Aerzten über freie Zeit nicht verfügen kann, der sollte die Behandlung schwerer Fälle von Neurasthenie überhaupt nicht in die Hand nehmen.

Treten die hypochondrischen Ideen in den Vordergrund, so dass der Kranke sich allen Trostgründen seines Arztes unzugänglich zeigt, so wird wohl in der Familie auch die Frage zur Erörterung kommen, ob es angezeigt sei, den Patienten einer Anstalt zu überantworten. Ganz abgesehen davon, dass der Luft- und Ortswechsel an sich sehr oft von vortheilhaftem Einfluss ist, empfiehlt es sich durchaus, den Kranken zeitweise in eine andere Umgebung, unter andere Menschen zu bringen, ihn anders zu beschäftigen und dafür zu sorgen, dass er ununterbrochen unter ärztlichem Einflusse steht; von diesem Standpunkte aus kann man offene Anstalten, Pensionate für Nervenkranke, wo die Aufnahme von Psychosen ausgeschlossen ist, nur sehr empfehlen. Natürlich müssen die materiellen Verhältnisse der Familie erwogen und berücksichtigt werden, dass alle Pensionate, die Tüchtiges leisten und wirklich gute Verpflegung bieten, relativ kostspielig und unter 2—3000 Mark pro Jahr nicht zu beschaffen sind. Manchmal, in den günstigen Fällen, genügen schon 4—6 Monate Anstaltsbehandlung, um wesentliche Besserung herbeizuführen — ein derartiges Opfer müssen auch minder Begüterte zu bringen im Stande sein.

Zwei Factoren sind es besonders, von denen man in der Behandlung der Neurasthenie Grosses erwartet, die **Elektricität und das Wasser**, vorzüglich das kalte Wasser. Was die erstere betrifft, so kann man mit Fug und Recht sagen, dass sie vielleicht bei keiner anderen nervösen Affection so schöne Resultate liefert, wie hier; zur richtigen Zeit und richtig dosirt angewandt leistet sie Vortreffliches. Die Methode anlangend, so geben wir der von *Beard* und

Rockwell eingeführten sogenannten allgemeinen Faradisation, der sich die allgemeine Galvanisation in entsprechender Weise anschliesst, unbedingt den Vorzug; ganz besonders, wenn man sich des Pinsels bedient, der bei der *Beard*'schen Behandlungsweise nicht blos am Rücken — hier allerdings mit Ausdauer! — sondern (mit Ausschluss des Kopfes) überall applicirt wird, ist der Erfolg in die Augen fallend; sind auch die Empfindungen während der 5 bis 8 Minuten dauernden Sitzung sehr unangenehm und schmerzhaft, so ist die gleich nachher eintretende Nachwirkung vortrefflich. Die Kranken fühlen sich wesentlich gestärkt und verlassen den Arzt wie neugeboren. Nach den uns zu Gebote stehenden Erfahrungen übertrifft die *Beard*'sche Faradisation in ihrer Wirkung die sogenannten elektrischen Bäder, welche viel umständlicher herzustellen und in ihren Wirkungen noch immer nicht genügend studirt sind.

Was die Kaltwasserbehandlung betrifft, die wir schon wiederholt anderweitig erwähnt haben, so ist hier mehr, als bei irgend einer anderen Krankheit vor Uebertreibung zu warnen und zur Vorsicht zu mahnen; die geschwächten, leicht reiz- und erregbaren Kranken vertragen niedrige Temperaturen schlecht, sie werden aufgeregt und schlaflos und der Erfolg ist negativ. Wo man aber vorsichtig, mit mittleren Wärmegraden, 24—20° R., beginnt und die Manipulationen auf leichte Abreibungen, kurze Begiessungen, kühle kurzdauernde Sitz- und Halbbäder beschränkt, Douchen möglichst ganz vermeidet, dabei für passende Ernährung und Bewegung in frischer, womöglich Waldluft sorgt, da sind die Resultate, sofern weder Patient noch Arzt zu früh die Geduld verlieren, ermuthigend und die Erfolge dauernd; solche „Kaltwassercuren" sind aber nicht in die Schablone der vierwöchentlichen Sommerferien einzufügen, sondern sie erfordern 6, 8—10 Wochen, um wirklich zu nützen. — Manchmal werden statt der Wassercur auch Seebäder am Platze sein, wobei ebenfalls sorglich geprüft und ausgesucht werden muss; für leicht erregbare, schlaflose Kranke werden im Allgemeinen die Ostsee- den Nordseebädern vorzuziehen sein, während sich die letzteren wieder mehr für sehr herabgekommene, an nachweisbarer Hirnanämie Leidende eignen.

Längerer Aufenthalt in guter Gebirgsluft, wobei Orte mittlerer Höhe mit nicht zu niedrigem Barometerstande den Vorzug verdienen, ist für alle Neurastheniker werthvoll; systematische, nicht forcirte, wochenlang fortgesetzte Bergwanderungen richten manchmal mehr aus, als der ganze, während des langen Winters durchprobirte Arzneischatz. Lässt es sich doch nicht leugnen, dass wir mit inneren Mitteln der Neurasthenie gegenüber so gut wie Nichts vermögen; Eisen, Chinin, Arsen, Stomachica, Alles lässt im Stich, leistet Nichts, verdirbt den Magen und damit den letzten Rest des Lebensmuthes des Kranken. Bene purgare ist die einzige durch Medicamente zu unterstützende Forderung, ausserdem setze man auf die Apotheke wenig Hoffnung.

Von den oben durchgesprochenen Krankheitserscheinungen verdienen zwei hier noch speciell bezüglich ihrer Behandlung Erwähnung, nämlich: 1. die Schlaflosigkeit und 2. die Impotenz. Bezüglich der ersteren haben wir pag. 53 das Erforderliche mitgetheilt; hinsichtlich

der letzteren setze man — sofern natürlich organische Erkrankung, Spermatorrhoe u. dgl. ausgeschlossen ist — auf die locale elektrische Behandlung grosse Hoffnung. Diese Behandlung erstreckt sich zunächst auf das Lendenmark, wobei die Anode, die grosse Elektrode direct auf diesem befestigt wird, während die Kathode stabil und labil längs des Samenstranges, vom Leistenring nach abwärts bewegt wird *(Erb)*. Faradische Pinselung der ganzen Genitalgegend kann damit verbunden werden. Ferner kann man eine Elektrode, die Kathode in's Rectum, die andere auf's Kreuzbein oder Perineum appliciren *(Möbius)*; endlich versuche man auch eine katheterförmige, bis zum Metallknopf isolirte Blasenelektrode in die Harnröhre bis zur Fossa navicularis einzuführen, wobei die Anode auf dem Lendenmark liegt, und einzelne Kathodenschliessungen vorzunehmen. Diese, sonst mehr bei Blasenlähmung, Harnincontinenz vorgeschlagene Methode hat uns auch bei Impotenz wiederholt gute Dienste geleistet.

Ueber die auch für die Neurasthenie vorgeschlagene *Weir-Mitchell*'sche Mastcur werden wir in dem Capitel über Hysterie reden.

Literatur.

Beard, On Neurasthenia. New-York 1880. (Deutsch von Neisser. Leipzig 1881.)

Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1884, X, 21. (Differ.-Diagnose zwischen Tabes und Neurasthenie.)

Beard und Rockwell, Die sexuelle Neurasthenie. Wien 1885.

Möbius, Die Nervosität. Leipzig 1885, 2. Aufl.

Thayer, Neurasthenia. Philad. med. and surg. Report. 1886, LIV, 17, 18.

Berdt Hovell, On some conditions of neurasthenia. London 1886, Churchill.

Averbeck, Die acute Neurasthenie. Deutsche med. Ztg. 1886, VII, 30, 31.

Langstein H., Die Neurasthenie. Wien 1886.

Mitchell, S. Weir, Die Behandlung gewisser Formen von Neurasthenie und Hysterie. Deutsch von Klemperer. Berlin, Hirschwald, 1886.

Uherek, Die functionellen Neurosen beim weiblichen Geschlecht und ihre Beziehungen zu den Sexualleiden. Berlin, Neuwied, 1886.

Clark, Some observations concerning what is called neurasthenia. Lancet 1886. 1. Jan. I.

Krafft-Ebing v., Ueber Neurasthenia sexualis beim Mann. Wiener med. Presse. 1887, XXVIII, 5, 6.

v. Ziemssen, Die Neurasthenie und ihre Behandlung. Leipzig, Vogel, 1887.

Hanč, Ein seltener Fall sexueller Neurasthenie. Wiener med. Klinik, X, 5.

Pippinsköld, On neurastheniens förekomst bland kroppsarbetare. Finska läkaresällsk. handl. 1887. XXIX, 11.

Burkart, Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 45. (Empfiehlt die Weir-Mitchell'sche Cur.)

Löwenfeld, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (der Neurasthenie, Hysterie und verwandter Leiden). Wiesbaden 1887.

Mathieu, Neurasthénie et Hystérie combinées. Progr. méd. 1888, XVI, 30.

Lemoine, Pathogénie et traitement de la neurasthénie. Ann. méd. psych. Sept. 1888, 7. S., VIII.

Webber, A study of arterial tension in neurasthenia. Boston med. and surg. Journ. May 1888, CXVIII, 18.

Fürbringer, Zur Kenntniss der Impotentia generandi. Deutsche med. Wochenschr. 1888, XXV, 28.

Wagner, Zur Begriffsbestimmung und Therapie der Neurasthenie. Schweizer Correspondenzbl. 1888, XVIII, 9.

Pelizaeus, Zur Differentialdiagnose der Neurasthenie. Deutsche med. Zeitg. 1889, 27, 28.

Beard, Die Nervenschwäche. Uebersetzt von Neisser. Leipzig 1889. 3. Aufl.

ZWEITES CAPITEL.

Hysterie. Mutterweh.

Wenn die Hysterie das mit der Neurasthenie gemeinsam hat, dass auch bei ihr von anatomischen Läsionen, von nachweisbarer organischer Erkrankung des Nervensystems keine Rede ist, so unterscheidet sie sich doch von jener dadurch, dass zu ihrer Entstehung eine gewisse Prädisposition des Individuums unbedingtes Erforderniss erscheint. Worin diese liegt, ist zur Zeit nicht zu sagen; in irgend einem Punkte, den wir für jetzt nicht zu präcisiren vermögen, muss sich das Gesammtnervensystem des hysterischen, sowohl das centrale als das periphere, von dem des nicht hysterischen Individuums unterscheiden: die vermehrte Receptivität und dadurch bedingte Hyperästhesie der nervösen Centralorgane, die gesteigerte Empfindlichkeit des peripheren Nervensystems, verminderte Energie gegenüber den von aussen und von innen einwirkenden Momenten, verringerte allgemeine Widerstandsfähigkeit, das ist es im Grossen und Ganzen, was die Hysterie charakterisirt und die Veranlassung bildet, dass die ihr eigenthümlichen Krankheitserscheinungen ausserordentlich schnell, kaleidoskopisch wechseln und nebenbei eine Mannigfaltigkeit erkennen lassen, wie man sie bei einer zweiten Affection des Nervensystems nicht wiederfindet. Nur unermüdlichem, jahrelang fortgesetztem Studium ist es möglich, den Nachweis zu führen, dass auch in dem scheinbar völlig regellosen Auftreten der einzelnen Symptome gewisse Gesetze existiren; in einer nirgends wieder erreichten Weise ist die Hysterie von *Charcot* und seinen Schülern studirt worden, er ist es, dem wir die interessantesten Beobachtungen und Aufschlüsse der letzten zwei Jahrzehnte in erster Linie zu verdanken haben.

Zur Förderung der Uebersichtlichkeit wollen wir bei Beschreibung der Krankheit die Symptome in cerebrale, spinale und gemischte, d. h. dem Gesammtnervensystem angehörige eintheilen.

Was zunächst die cerebralen betrifft, so sind die psychischen von den somatischen auseinanderzuhalten. Die Stimmung der Patienten ist eine reizbare, ängstliche, dabei aber oft wechselnde, von der tiefsten Traurigkeit unvermittelt in ausgelassene Lustigkeit übergehende; die Neigung, von nichts Anderem als von sich und ihren Leiden zu sprechen und der stete Versuch, die letzteren masslos zu übertreiben und bei Angehörigen und Aerzten Mitleid zu erregen, die anmassenden Forderungen, welche sie an ihre Umgebung stellen, die rücksichtslosen Wuthausbrüche, wenn irgend Etwas nicht nach ihrem Wunsche gestaltet wird, das Alles sind charakteristische Momente, die jedoch nicht bei allen, aber doch bei sehr vielen Kranken anzutreffen sind. Die Eigenschaft, leicht zu erschrecken, ist allgemein verbreitet, auch kommen wohl im Zustande hoher psychischer Erregung vorübergehend Sinnestäuschungen, Hallucinationen vor; dass dieselben länger persistiren und zu besonderen Massnahmen Veranlassung geben könnten, ist in Fällen reiner Hysterie nicht zu fürchten. — Ausnahmsweise werden Anfälle von hysterischem Schlafe beobachtet, in welchen die Kranken nach stundenlangen Vorläufererschei-

nungen verfallen; die Eigenthümlichkeiten dieses seltsamen Zustandes, der viele Tage lang anhalten kann — Léthargie hystérique — das Verhalten der Circulations- und Verdauungsorgane, die charakteristischen Zeichen, vermöge deren man den hysterischen Schlaf von anderen comatösen Zuständen zu unterscheiden vermag, hat *Gilles de la Tourette* in einer fleissigen Monographie, auf welche hiermit verwiesen wird, neuerdings beschrieben (Arch. de Neurol. 1888, 43, 44).

Unter den Hirnnerven gibt es keinen, der nicht im Laufe der Hysterie sowohl an Erregungs- wie an Lähmungszuständen erkranken könnte; in erster Linie sind es die Sinnesnerven, deren hyper- und anästhetische Zustände Interesse gewähren. Die Geruchs- und die Gehörnerven werden besonders häufig afficirt, wobei sich für beide Sinne entweder eine derartige Abschwächung entwickelt, dass die Kranken nichts riechen und nichts hören, oder wo eine solche Verfeinerung eintritt, dass der Patient (angeblich) im Stande ist, die verschiedensten Wohlgerüche einzeln von einander zu unterscheiden, oder aber z. B. aus wüstem Stimmgewirre einzelne Personen nach dem Klange ihrer Sprache, ferner einzelne Menschen auf grosse Entfernung hin nach ihrem Schritt zu erkennen u. s. w. Solche und ähnliche Fähigkeiten haben schon zu *Mesmer's* Zeiten eine grosse Rolle gespielt und zu mannigfachen Täuschungen und Betrügereien Veranlassung gegeben. Der Opticus erkrankt ebenfalls nicht selten; abgesehen von den Fällen, wo hysterische Personen plötzlich auf einem oder beiden Augen erblinden, ohne dass an der Papille irgend Etwas wahrzunehmen wäre, wird bisweilen Abnahme der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes, völliger oder theilweiser Verlust des Farbensinnes beobachtet, wobei die Kenntniss des Blau und Gelb meist am längsten bewahrt zu werden pflegt, während die des Violett und Grün viel früher verschwindet. Die Augenmuskeln nehmen an der Erkrankung seltener Antheil; hysterische Augenmuskellähmungen gehören zu den Seltenheiten, ebenso der hysterische Nystagmus, über welchen ich mich an anderem Orte (cf. Lit.) eingehend ausgesprochen habe.

Von den übrigen Sinnesnerven werden die Geschmacksnerven insofern bisweilen afficirt, als die Kranken entweder den Geschmack, sei es vollständig, sei es nur für einzelne Substanzen (sauere, salzige) verlieren oder aber an einer derartigen Alteration desselben leiden, dass ihnen Alles ekelhaft und abscheuerregend schmeckt, dass sie nichts als Salz oder Essig schmecken u. dergl. Auch wirkliche Geschmackshallucinationen scheinen, wenngleich seltener als Geruchshallucinationen vorzukommen.

Der Quintus ist meist in Mitleidenschaft gezogen, Gesichts- und Kopfschmerz, auch der auf eine umschriebene kleine Stelle beschränkte, unter dem Namen Clavus bekannt, spielen eine grosse Rolle. Die Kopfhaut ist mitunter so empfindlich, dass die Kranken nicht den leisesten Druck, auch nicht die Berührung mit dem Kamme ertragen und, um den Schmerz zu vermeiden, auf jedes Ordnen und jede Pflege der Haare verzichten. Der Kopfschmerz ist auch manchmal auf eine Seite beschränkt und verläuft gänzlich unter dem Bilde der Hemicranie (pag. 51).

Das Verhalten des Facialis ist bereits pag. 72 ff. geschildert worden, sowohl der Tic convulsif als auch die Facialislähmung kommen auf hysterischer Basis vor; dabei darf man aber die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass Facialiskrampf und Hysterie neben einander bestehen können, dass der im Verlauf der Hysterie auftretende Tic convulsif nicht nothwendigerweise auf hysterischer Basis zu beruhen braucht. Die Beantwortung der Frage ist weniger für die Diagnose, als für die Prognose wichtig. Der nicht hysterische Tic gibt eine sehr ungünstige (pag. 67), der hysterische eine relativ günstige Vorhersage (*Guinon,* Revue de méd. Juin 1887).

Hochinteressant und mannigfaltig sind die Vagusneurosen, welche im Verlauf der Hysterie auftreten; dieselben umfassen genau in der pag. 90 ff. beschriebenen Weise die Respirations-, Circulations- und Verdauungsorgane. Unter den ersteren ist es nicht blos der Kehlkopf, sondern auch die Lungen, welche afficirt werden: die Kehlkopfmuskeln werden in einen krampfhaften Zustand versetzt („hysterischer Glottiskrampf“), während dessen die Patienten zu ersticken fürchten, und die Stimmbänder können derart ausser Function gesetzt werden, dass der Kranke sich nur in der Flüstersprache verständlich macht — jedes laute Wort ist unmöglich („hysterische Aphonie“): die laryngoskopische Untersuchung ergibt, ausser etwa der die Untersuchung sehr erleichternden Anästhesie der Rachenschleimhaut, nichts Abnormes (cf. pag. 91). Auch die Athemmuskeln werden in sehr augenfälliger Weise afficirt; die krampfhafte Beschleunigung der Respiration kann einen so erheblichen Grad erreichen, dass statt der 15 bis 16 Athmungen 80 bis 100 in der Minute gezählt werden. Andererseits kommt eine wesentliche Herabsetzung der Frequenz der Athemzüge vor — der Kranke athmet 8- bis 10mal in der Minute, aber angestrengt, deutliche Dyspnoe verrathend, oft mit hörbar pfeifender In- und Exspiration, „hysterisches Asthma“. Auch ein trockener, gellender Husten, der den Kranken und seine Umgebung in gleicher Weise belästigt, wird beobachtet, ebenso anfallsweise auftretendes, manchmal stundenlang anhaltendes Gähnen und Schluchzen, Lachen und Weinen („hysterische Lach- und Weinkrämpfe“).

An die Aphonie sich anschliessend, manchmal auch ohne sie, ganz plötzlich und unerwartet, entwickelt sich — in seltenen Fällen — ein Zustand völliger Stummheit: die Kranke hat die Herrschaft über ihre Sprachwerkzeuge entweder wirklich verloren oder sie will keinen Gebrauch davon machen, mit einem Worte, sie ist complet stumm, und kein Zureden, keine Bitten, keine Drohungen vermögen ihr ein Wort zu entlocken — Mutismus hystericus. Dieser Zustand kann verschieden lange dauern; in einem meiner Fälle schwieg die Patientin vom 5. September bis zum 28. April des folgenden Jahres: sie sprach von dem Augenblicke an, als sie den unerwarteten Tod ihrer Mutter erfuhr. (Vergl. die Arbeiten von *Natier, Huysmann* u. A. cf. Lit.)

Die Circulationsorgane, speciell das Herz, nehmen relativ am wenigsten Antheil an der Krankheit; hysterische Tachycardie kommt wohl vor, aber selten und nie besonders hochgradig. Auch in den anscheinend schwersten Anfällen, wie wir sie später noch

beschreiben werden, verhält sich der Puls ruhig; über die Stenocardie haben wir uns schon pag. 100 ausgesprochen.

Der Digestionstractus und die zu ihm gehörigen Muskeln, welche, wie die Pharynxmusculatur wenigstens zum Theile auch vom Glossopharyngeus, nicht blos vom Vagus innervirt werden (pag. 122), werden in mannigfacher Weise alterirt. Die Musculatur des Pharynx zunächst kann in einen Zustand der Erregung und der Lähmung gerathen — in letzterem Falle wird das Schlingen sehr behindert und unter Umständen unmöglich („Hysterische Schlinglähmung").

Eine eigenthümliche Affection der (vom Vagus innervirten) Oesophagusmusculatur besteht darin, dass sich dieselbe krampfhaft contrahirt, wodurch in sehr lebhafter Weise das Gefühl erzeugt wird, als stiege aus dem Epigastrium eine Kugel auf, die sich im Schlunde festsetzt — „globus hystericus", so häufig und intensiv vorkommend, dass dies geradezu als pathognostisch für Hysterie angenommen wird.

Auch die Musculatur des Magens und Darmes ist Abnormitäten ausgesetzt; nach Ansicht der meisten Autoren bewirkt Lähmung derselben eine bisweilen colossale Auftreibung der Därme und des ganzen Leibes („Meteorismus hystericus"), womit kolikartige Schmerzen verbunden sein können; von dieser Anschauung abweichend lehrt *Talma* (Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1886. 9), dass Zwerchfellkrampf die Ursache der hysterischen Tympanitis sei. Hierfür spreche 1. dass die Bauchauftreibung in Chloroformnarcose ohne Gasabgang verschwinde und 2. dass das Zwerchfell einen abnormen Tiefstand erkennen lasse. Von der in den Därmen oft massenhaft angesammelten Luft entweichen gewisse Mengen per os unter lautem, schluchzendem, gurgelndem Geräusche (Singultus, Ructus hystericus).

Erbrechen gehört zu den häufigen Vorkommnissen; manchmal tritt es profus, stundenlang unstillbar auf, so dass die Kranken sehr dadurch geschwächt werden, manchmal persistirt es wochenlang, aber nur in mässigem Grade, ohne den Patienten anzugreifen. Meist werden wässerige Massen entleert, die mit dem Genossenen in keinem Verhältnisse stehen; in einem von mir beobachteten Falle betrug die Menge des jedesmal Erbrochenen das 8- bis 10fache des Genossenen.

Accessoriuserkrankungen werden unter der Form der Torticollis spasmodique nicht selten, dagegen Affectionen des Hypoglossus nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Zu den merkwürdigsten cerebralen Erkrankungen, welche im Laufe der Hysterie auftreten können, gehört die Apoplexie und die sich daran schliessende Hemiplegie, welche in vielen Fällen mit completer Hemianästhesie verbunden ist; die halbseitige Lähmung kann sich unter denselben Erscheinungen entwickeln, wie wir das für die auf Gefässerkrankung beruhenden pag. 178 ff. auseinandergesetzt haben, und es kann, wie pag. 196 angedeutet wurde, unendlich schwer werden, eine hysterische von einer wirklichen cerebralen Hemiplegie zu unterscheiden, wenn nicht etwa andere hysterische Symptome vorhanden sind, oder wenn nicht der von *Charcot* beschriebene, übrigens

schon *Brodie* (1880) bekannte Krampf in der Wangenmusculatur der einen Seite auftritt, der für die hysterische Hemiplegie charakteristisch sein soll (pag. 196). Alle mit der cerebralen Hemiplegie verbundenen weiteren Störungen, z. B. Zittern, Mitbewegungen, selbst Atrophie der Muskeln der erkrankten Seite kommen bei den Hysterischen auch vor; die früher herrschende Ansicht, dass da, wo Atrophien auftreten, auch organische Läsionen des Hirns, Rückenmarks oder der Nerven vorhanden sein müssen, hat sich als eine irrthümliche erwiesen. Dabei ist die hysterische Atrophie in nichts von der bei organischer Hirnläsion beobachteten verschieden; sie entwickelt sich manchmal relativ schnell, kann lange unverändert bleiben und mit Wiederkehr der Motilität ebenso rasch wieder verschwinden. Fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln und Entartungsreaction pflegen zu fehlen. Ob und in welcher Weise bei ihrem Zustandekommen die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner betheiligt sind, wissen wir nicht. (*Babinski*, Arch. de Neurol. 1886, XII, 34, 35, cf. Lit.)

Unter den spinalen Erscheinungen spielen motorische und sensible Lähmungen die wichtigste Rolle; bei einer Hysterischen ist man keinen Tag und keine Stunde vor dem Auftreten irgend einer Lähmung sicher, denn es ist charakteristisch, man kann sagen pathognostisch für die hysterischen Paralysen, dass sie ganz plötzlich entstehen und oft auch — glücklicherweise — ganz plötzlich wieder verschwinden, worüber allerdings unter Umständen Monate und Jahre vergehen können. Eine besondere Localisation findet in den hysterischen Motilitätsstörungen nicht statt, dieselben können sich auf eine Extremität, manchmal auch auf beide Beine oder beide Arme erstrecken und machen Manipulationen jeder Art unmöglich; die Untersuchung zeigt, dass es meist schlaffe Lähmungen sind. Auch kann man öfter sehen, dass die Patienten zwar nicht gänzlich des Gebrauches ihrer Glieder beraubt sind, dass sie aber den Willen, sie zu gebrauchen, verloren haben — besonders wenn es sich um coordinirte Bewegungen handelt, kommt das zur Beobachtung: die Kranke kann zwar den rechten Arm bewegen, sie behauptet aber, nicht schreiben zu können, sie kann die Beine bewegen, aber jeder Versuch, zu laufen, schlägt fehl, sie knickt beim Erheben zusammen und kann sich nicht aufrecht erhalten — mit einem Worte, die Kranken haben das Wollen verlernt. Motorische Reizerscheinungen, z. B. isolirte Muskelkrämpfe, sind viel seltener; hochinteressant sind auch die unwillkürlichen Bewegungen, die man beobachtet; so behandle ich eine Dame, welche, ohne es zu wollen, aber auch ohne es verhindern zu können, stundenlang ununterbrochen beide Arme hebt und sinken lässt, ohne Ermüdung dabei zu spüren.

Klonische, theils dem Gesichte, theils den Extremitäten angehörige Muskelzuckungen, welche anfallsweise auftreten, meist symmetrische Muskeln betreffen, ohne dass dabei Bewegungen in den betroffenen Gliedern auftreten, sind von *Friedreich* unter dem Namen Paramyoclonus multiplex, von *Seeligmüller* als Myoclonia congenita beschrieben worden; dass sie hysterischer Natur seien, ist mehr als wahrscheinlich. Es handelt sich dabei um ein, übrigens

sehr seltenes, wohl immer als Emotionsneurose zu betrachtendes Uebel, welches auf die grobe Kraft der Muskeln und ihre elektrische Erregbarkeit ohne Einfluss bleibt und bei welchem Sensibilitätsstörungen nicht vorzukommen pflegen. Manchmal finden sich Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, welche man dann passend mit der Anode des constanten Stromes behandelt. Anderweitige Massnahmen sind umsoweniger erforderlich, als, wie es scheint, Genesung der gewöhnliche Ausgang der Krankheit zu sein pflegt. (Cf. die Literaturangaben pag. 438.)

Oft combinirt mit Lähmungen einzelner Extremitäten finden sich Gelenkcontracturen, welche meist plötzlich entstehen, lange, unter Umständen Monate und Jahre, persistiren und in den Oberextremitäten, im Ellbogen-, in Hand- und Fingergelenken als Beuge-, im Knie- und Fussgelenk als Streckcontracturen auftreten. Sehr merkwürdig ist das Verschwinden der hysterischen Contractur in der Chloroformnarcose. Auch einzelne Muskeln können Contracturen zeigen; wir haben pag. 322 einen Fall mitgetheilt, in welchem sich während aufrechter Körperstellung eine Contractur des Quadratus lumborum einstellte, die in liegender Stellung verschwand.

Unter den sensiblen Lähmungserscheinungen ist die Herabsetzung, Verminderung oder völlige Aufhebung der Sensibilität die wichtigste; die Kranken können derartige Anästhesie zur Schau tragen, dass sie an ihrer ganzen Oberfläche mit Einschluss sämmtlicher Schleimhäute (Conjunctiva, Nasen-, Zungen- und Mund-, Vaginal-, Mastdarm-) nichts fühlen, dass man den Kranken, ohne dass er irgend eine Abwehrbewegung macht oder auch nur leise zuckt, mit Messer, Nadeln, glühendem Eisen (Thermocauter) u. s. w. stechen und berühren kann, ja es zeigt sich, dass auch die tieferen Gewebe an der Anästhesie theilnehmen, so dass man Hautfalten mit der Nadel durchstechen oder mit feinen Nadeln durch die Muskeln bis auf den Knochen stechen kann, ohne dass der Patient es bei verbundenen Augen gewahr wird. Neben der allgemeinen bestehen auch localisirte Anästhesien, anästhetische Zonen auf dem Rücken, auf den Händen u. s. w. Von der streng auf eine Körperhälfte beschränkten „Hemianästhesie“, die dann auch die Schleimhäute nur auf einer Hälfte ergreift, ist schon oben die Rede gewesen. Auch diese sensiblen Erscheinungen treten plötzlich auf und verschwinden plötzlich.

In ähnlicher Weise, aber seltener, finden sich nun auch Hyperästhesien, welche allerdings wohl nie den ganzen Körper, auch nie eine ganze Körperhälfte betreffen, sondern die sich nur auf umschriebene Stellen, auf gewisse innere Organe und mit grosser Vorliebe auf einzelne Gelenke des Körpers erstrecken. Die umschriebenen Stellen, *Charcot's* hysterogene Zonen, wechseln, man findet sie bald am Rücken, am Thorax, an den Extremitäten u. s. w. Unter den inneren Organen spielen bei Frauen die Ovarien, bei Männern (und Knaben) die Hoden die Hauptrolle. Die Ovarialhyperästhesie, welche *Charcot* sehr genau studirt hat, steht in enger Beziehung zu den grossen (später zu beschreibenden) Anfällen; dass es wirklich die Ovarien sind, welche beim Druck lebhaften Schmerz verursachen, hat *Charcot* an Schwangeren bewiesen: während der Gravidität ändern die Eierstöcke ihre Lage und mit ihnen variirt

zugleich der Ort des Druckschmerzes. Die an der bezeichneten Hyperästhesie leidenden Frauen werden in Paris kurz „Ovariennes“ genannt.

Die neuralgiformen Schmerzen, welche sich oft sehr hartnäckig in den Gelenken festsetzen, sind im Verlaufe der Hysterie so häufig, dass man bei Gelenkneuralgien immer zunächst an eine hysterische Basis denken muss. *Brodie* hat sie in ausgezeichneter Weise studirt und darauf aufmerksam gemacht, dass es oft unendlich schwer ist, sicher zu entscheiden, ob man es mit einer Neuralgie oder einer anderen, wirklich anatomischen Erkrankung des Gelenkes zu thun hat. Hüft- und Kniegelenke werden am häufigsten ergriffen: das betreffende Gelenk ist schmerzhaft, der Schmerz nimmt auf Druck und bei Bewegungen zu, so dass man die Patienten stets im Bette oder auf dem Sopha antrifft. Die nähere Untersuchung ergibt, dass der Schmerz nicht auf eine Stelle beschränkt ist, sondern dass er sich über grössere Partien der Unterextremität erstreckt, die Kranke schreit auf, mag man sie in der Gegend der Hüften oder des Knies, oder selbst unten an den Malleolen drücken. Ganz besonders empfindlich ist die Patientin, wenn sie der Untersuchung folgt und zusieht — versteht man es, sie während derselben zu zerstreuen und ihre Aufmerksamkeit abzulenken, so stösst sie kaum eine Klage aus. Im Verlaufe der Affection kann es zu Atrophien im Gebiete der Glutaei kommen: ab und zu sieht man schnell vorübergehende Anschwellungen. Uebrigens gibt es auch Fälle, wo Gelenkneuralgien die einzige Veranlassung sind, dass die Patienten das Bett nie verlassen und wo sie trotz jahrelanger Inactivität, keine Spur von Atrophie der Muskeln erkennen lassen und sich ihr vortreffliches Allgemeinbefinden ungestört bewahren (cf. Lit.).

Alle diese und andere hier nicht besonders erwähnten spontanen Schmerzen, welche bei Hysterischen auftreten, sind auf abnorme, im Bewusstsein entstehende Erregungen zurückzuführen, also gewissermassen als Schmerzhallucinationen aufzufassen *(Strümpell, Holst)*.

Unter den secretorischen Störungen verdienen die des Urins die wesentlichste Beachtung: Man kann bei Hysterischen sehen, dass sie ungemein wenig, selten und immer nur mit Beschwerde uriniren, und anderseits kann man beobachten, dass sie sehr oft und geradezu unglaubliche Mengen Harn lassen. Im ersteren Falle ist das specifische Gewicht erhöht, die festen Bestandtheile vermehrt, im zweiten ist das Gegentheil der Fall, der Urin gleicht dann klarem Wasser. Man darf durchaus nicht glauben, dass die geringe oder bedeutende Menge entleerten Urins immer mit geringer oder erheblicher Wasseraufnahme im Zusammenhange stehe — Kranke, die fast gar nicht trinken, können viel, solche, die viel trinken, den Urin vielleicht nur tropfenweise liefern. Regeln lassen sich hier, wie überhaupt in der Hysterie, nicht aufstellen, Alles ist mehr oder weniger unberechenbar. Auch über Schweiss- und Speichelsecretion ist nichts Sicheres zu sagen, da ein gleicher Wechsel wie bei der Urinabsonderung beobachtet wird.

Die combinirten, d. h. vom Hirn und Rückenmarke gleichzeitig ausgehenden Symptome bestehen in dem Auftreten von soge-

nannten Paroxysmen, bei welchen jedoch nicht, wie bei den epileptischen Anfällen, das Bewusstsein schwindet, welche aber wie bei der Epilepsie von krampfhaften Zufällen begleitet sind. Vage Schmerzen, Ructus, Gähnen, Globus hystericus, Ischurie u. s. w. können als Vorboten figuriren, dann folgen unvermittelt heftige Athembewegungen, förmliche Respirationskrämpfe mit Lachen, Schreien, Weinen, Bellen und ausgebreitete Muskelkrämpfe, Convulsionen, den epileptischen ähnlich, knüpfen sich daran. Der ganze Körper kann während solcher Paroxysmen hin- und hergeschleudert werden, und ein Bändigen gelingt selten, weil die Kranken eine völlig ungewöhnliche, ihnen sonst fremde Körperkraft dabei entwickeln. Hat der Anfall, wofür eine halbe bis eine ganze Stunde und mehr erforderlich ist, ausgetobt, so folgt ein Zustand allgemeiner Erschöpfung, der aber meist nicht lange andauert und von Polyurie begleitet ist. Gerade diese Anfälle sind es, welche die Pflege Hysterischer in der Familie unendlich erschweren und sie endlich unmöglich machen; erfahrungsgemäss wirkt nämlich der Anblick des in den mannigfachsten Drehungen und undenkbarsten Stellungen befindlichen Körpers auf die die Pflege besorgenden Familienmitglieder, besonders wenn junge Mädchen darunter sind, sehr ungünstig — man hat in Folge dieses Anblickes und der damit verbundenen psychischen Erregung sich analoge Anfälle entwickeln sehen.

Dauer und Verlauf der Krankheit sind grossen Schwankungen unterworfen; dass sie stets chronisch verläuft und Jahre, Jahrzehnte für sich in Anspruch nimmt, ist zweifellos; es gibt Individuen, welche von der Pubertät an bis nach der Involutionsperiode hysterisch sind und nie zum rechten Lebensgenuss kommen. Anfangs ist es ja meist nur die leicht erregbare, zu Uebertreibungen aller Art neigende Gemüthsstimmung, welche den Kranken und noch viel mehr die Familie genirt, bald aber stellen sich allerlei, schnell nach Ort und Intensität wechselnde Schmerzen ein und besonders werden Störungen in den Respirationsorganen (Athemnoth, bellender Husten), für welche die physikalische Untersuchung nicht den mindesten Anhalt bietet, auffallend. Schwere Motilitätsstörungen treten bei Weitem nicht in allen Fällen auf, auch Contracturen z. B. gehören durchaus nicht zum Alltäglichen, dagegen gibt es Wenige, bei denen nicht die Sensibilität ab und zu ein auffallend veränderliches Verhalten erkennen liesse; Anästhesie, Analgesie wechseln mit Hyperästhesie, Neuralgie, besonders der Gelenke, langandauernde Kopfschmerzen tragen zur Missstimmung der Kranken viel bei. Während der Menses ist die Sache meist noch schlimmer, die Aufregung noch stärker, die Klagen noch intensiver; in Fällen, in denen Paroxysmen in den Vordergrund treten, geschieht dies während der Menses ganz besonders, manchmal ist die erste Menstruation das Signal für den ersten Paroxysmus, welchem in regelmässigen Zwischenräumen die weiteren folgen. Indess muss auch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass in vielen Fällen die „Anfälle" vollständig fehlen, dass die Kranken zwar zeitweise unmotivirt weinen, lachen, schreien u. dergl., dass man aber nie Gelegenheit hat, Convulsionen an ihnen wahrzunehmen. An der Schwelle des Greisenalters, wenn das Individuum anfängt, geschlechtslos zu werden, pflegen die hysterischen Erscheinungen zu schwinden; wenn

das Haar bleicht, wird die Stimmung ruhig und gleichmässig — schwer zu behandelnde, ihre Familien rücksichtslos peinigende, egoistische, mürrische Frauen werden nachgiebige, liebenswürdige Greisinnen, wenn die hysterischen Erscheinungen verschwunden sind. Doch gibt es leider auch Ausnahmen, wo die letzteren noch nach dem siebenzigsten Geburtstag anhalten. Damit ist die Prognose, welche die Krankheit bietet, hinlänglich charakterisirt; an und für sich schon mehr als zweifelhaft, wird sie noch durch die Thatsache getrübt, dass Personen, welche jahrelang an schweren hysterischen Erscheinungen gelitten haben, später oft an wirklichen organischen Läsionen der Centralorgane, besonders des Hirns erkranken. (*Feldmann*, Diss. inaug. Leipzig 1887.)

Was das Vorkommen der Krankheit betrifft, so glaubte man, wie schon der Name sagt, früher, sie sei dem weiblichen Geschlechte eigen; dass sie bei diesem prävalirt, ist unzweifelhaft, dass sie aber auch, und zwar viel häufiger als a priori vermuthet werden kann, bei Männern und Knaben vorkommt, haben *Charcot* und seine Schüler überzeugend nachgewiesen. Ihm ist es auch zu danken, dass wir über das häufige Vorkommen der Krankheit unter den (französischen) Soldaten unterrichtet sind; weitere Untersuchungen werden vielleicht darthun, dass sich diese Thatsache nicht blos für die französische, sondern auch für andere Armeen nachweisen lässt. Auch das Lebensalter hat einen viel geringeren Einfluss, als man früher anzunehmen geneigt war; Hysterie bei Kindern ist durchaus nicht selten (cf. Lit., pag. 439); die völlige Ausbildung fast sämmtlicher hysterischer Erscheinungen bei Personen, welche noch lange nicht geschlechtsreif sein können, beweist, dass die Pubertät und überhaupt die Geschlechtsverhältnisse viel weniger von Bedeutung sind, als man früher glaubte.

Die Diagnose kann sehr leicht sein, sie kann aber auch auf erhebliche Schwierigkeiten stossen; wenn in bunter Reihe, scheinbar regellos, die Symptome wechseln, wenn Jemand heute über das, morgen über jenes klagt, ohne dass die objective Untersuchung die Beschwerden des Kranken zu begründen vermöchte, dann wird auch der Ungeübte leicht einen hysterischen Zustand vermuthen und diagnosticiren. Wenn aber die Krankheit, ohne vorher besonders auffällige Erscheinungen bedingt zu haben, mit einer halbseitigen Lähmung einsetzt, oder in einem anderen Falle mit einer schweren Erkrankung der Hüfte beginnt, dann wird es nicht immer leicht sein zu sagen, ob und warum die Hemiplegie als eine hysterische und ob das Gelenkleiden als eine (hysterische) Coxalgie aufzufassen sei.

Folgende Winke werden sich in der Mehrzahl der Fälle für eine richtige Differentialdiagnose als ausreichend erweisen:

Was zunächst die cerebralen Erscheinungen, und zwar die Affectionen der einzelnen Hirnnerven betrifft, so haben wir schon früher bei Besprechung derselben zu wiederholten Malen auf das für die Hysterie Charakteristische aufmerksam gemacht; man wird eben in jedem einzelnen Falle auf das Genaueste nach etwaigen anatomischen Läsionen zu suchen und andrerseits festzustellen haben, ob neben den in Rede stehenden Erscheinungen auch

andere, die nicht den Hirnnerven angehören, ebenfalls auf Hysterie hindeuten. In diesem Falle und ganz besonders bei negativem Ergebniss jeder weiteren objectiven Untersuchung ist die Diagnose sicher.

Diese Gesichtspunkte gelten vornehmlich, wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob eine vorhandene Hemiplegie eine hysterische oder eine capsuläre, ob eine Contractur als hysterische oder corticale aufzufassen (pag. 151), und ob eine Störung von Seiten der Respirationsorgane auf eine Erkrankung der Lungen und des Kehlkopfes oder auf eine Neurose des Vagus oder des Recurrens zurückzuführen ist.

Die spinalen Erscheinungen, sofern es sich um Motilitätsstörungen handelt, können die grössten Schwierigkeiten bezüglich der Erkennung ihrer hysterischen Natur machen; zur Unterscheidung, ob die Lähmung einer Extremität peripheren Ursprunges sei und auf einer Neuritis beruhe oder nicht, ist die elektrische Untersuchung ausreichend; ausgesprochene EaR spricht immer für chronisch entzündliche Zustände. Ferner ist zu berücksichtigen das Alter der Patienten: hysterische Lähmungen entwickeln sich meist an Individuen, und zwar vorzugsweise weiblichen Individuen zwischen 15 und 30 Jahren. Weiterhin beobachtet man an hysterischen Paralysen fast immer gleichzeitig schwere Sensibilitätsstörungen, welche bei anderen nicht vorhanden zu sein brauchen. (Vergl. *Lumbroso*, Lo Sperimentale. Firenze 1887. Referat: Neurol. Centralbl. 1888, 7.) Dass das Bestehen von Muskelatrophie nicht hinreicht, um Lähmungen als auf anatomischen Läsionen beruhend erkennen zu lassen, dass Atrophie vielmehr auch bei Hysterie vorkommt, haben wir schon pag. 193 und 423 erwähnt. (*Brissaud*, Arch. de Physiol. norm. et pathol. Avril 1887, pag. 339.)

Die Contracturen anlangend, ist festzuhalten, dass die auf hysterischer Basis beruhenden plötzlich entstehen und fast immer von anderweitigen hysterischen Erscheinungen, Meteorismus, Ovarialhyperästhesie und Ischurie begleitet sind; wo alle diese Zeichen fehlen, ist sorgfältig weiter zu untersuchen und eine anatomische Läsion, sei es eine cerebrale oder eine periphere, als wahrscheinlich anzunehmen. (Vergl. hierzu *Blocq*, Des Contractures. Thèse de Paris. 1888; Progr. méd. 1888, 20, pag. 397.)

Hysterische Muskelkrämpfe können für Tetanie gehalten werden, wie der von *Caiger* in der Lancet vom 20. August 1887 publicirte Fall beweist; auf das sehr häufige Vorkommen rhythmischer Spasmen in bestimmten Muskelgruppen gerade bei Hysterie hat *Pitres* (Gaz. méd. de Paris. 1888, 13) hingewiesen.

Zitternde und schüttelnde, an Intentionszittern erinnernde Bewegungen, welche bei versuchten Bewegungen zunehmen, kommen selten vor; die Möglichkeit der Verwechslung mit multipler Sclerose (und umgekehrt) ist aber immerhin im Auge zu behalten. Bei Besprechung der letzteren werden wir auf die Differentialdiagnose zurückkommen.

Die Sensibilitätsstörungen der Hysterischen betreffen, soweit es sich um Anästhesie handelt, nicht blos die Haut, sondern auch, wie bereits oben betont, die tieferen Gewebe, so dass Stiche von Nadeln, selbst wenn man sie bis auf den Knochen einsenkt,

nicht empfunden werden. Meist betheiligen sich alle Empfindungsqualitäten an der Störung, so dass auch der sogenannte Muskelsinn abhanden gekommen ist und die Patienten nach Schliessung der Augen keine Rechenschaft von der Lage und Stellung ihrer Gliedmassen mehr zu geben vermögen. Ausgesprochene Anästhesie findet man während der hysterischen Paroxysmen; über den ganzen Körper verbreitete und alle Schleimhäute mitbetreffende Anästhesie ist fast immer hysterischer Natur.

Hyperästhesien und Neuralgien zeigen den bereits öfter erwähnten wechselnden Charakter; heute sind es sensible Hirn-, morgen Rückenmarksnerven, die den Sitz des Schmerzes darstellen. Gelenkneuralgien, bei denen man an dem afficirten Theile anatomisch nichts nachzuweisen vermag, deuten, wenn sie besonders hartnäckig sind und den gewöhnlichen therapeutischen Massnahmen trotzen, ziemlich sicher auf hysterischen Ursprung.

Die „Anfälle" können mit epileptischen verwechselt werden, doch ist festzuhalten, dass bei der Hysterie das Bewusstsein nie so vollständig verschwindet, wie bei der Epilepsie. Zungenbiss gehört bei ersterer zu den Seltenheiten. Bei den Anfällen der Hysterischen sind die Convulsionen von lärmendem Lachen, Weinen u. s. w. begleitet, während die Epileptiker ausser dem (nicht constanten) initialen Schrei im convulsivischen Stadium ruhig und lautlos bleiben. Die Angabe, dass während des hysterischen Anfalles eine Steigerung der Körpertemperatur nicht erfolgt, dass dagegen der epileptische von einer Steigerung um 0·7—1·0° C. begleitet sein soll, ist nicht immer leicht zu untersuchen und bedarf jedenfalls noch der Bestätigung. Endlich ist darauf zu verweisen, dass sich in einzelnen Fällen hysterische Anfälle durch Druck auf die Eierstöcke oder die Hoden künstlich hervorrufen lassen, was bei der echten Epilepsie nie der Fall ist.

Ueber die Natur und das Wesen der Krankheit sind wir durchaus im Dunkeln, und nichts von Allem, was man zur Erklärung der Erscheinungen versucht hat, erhebt sich über das Gebiet und den Werth vager Hypothese. Nur soviel scheint als feststehend angenommen werden zu müssen, dass schwerere anatomische Läsionen ausgeschlossen oder zum mindesten sehr unwahrscheinlich sind, denn sonst wäre das Urplötzliche sowohl im Auftreten als oft auch im Verschwinden der Symptome absolut räthselhaft. Dass immer und unter allen Umständen auf den Uterus (ὑστέρα) recurrirt werden müsse, ist, wie schon pag. 428 bemerkt wurde, durch die am männlichen Geschlecht und im Kindesalter beobachteten Fälle unhaltbar geworden, und je mehr diese sich häufen, je klarer es wird, dass auch Männer und kleine Kinder ein stattliches Contingent zu der Krankheit liefern, um so lächerlicher wird die Bezeichnung, die früher oder später ganz fallen wird. Dass, und in welcher Weise die Sexualorgane auf die Entstehung der Krankheit influiren können, werden wir nachher noch besprechen; aber behaupten wollen, dass diese immer der Ausgang seien, ist durchaus unhaltbar.

Wie aber soll man sich nun die Krankheit erklären? Lassen wir die Voraussetzung gelten, dass alle hysterischen Erscheinungen ein

gemeinsames Kennzeichen haben, so könnte man sie vielleicht alle zusammen auf eine erhöhte Erregbarkeit des Gesammtnervensystems, auf ein leichteres Anschlagen inneren und äusseren Reizen gegenüber zurückbeziehen. So gut wie es krankhafte Zustände gibt, in denen man eine leichtere Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom beobachtet, so gut lässt sich auch ein krankhafter Zustand des Gesammtnervensystems denken, in welchem sich alle Nerven, einschliesslich der nervösen Elemente der Centralorgane, des Hirns, besonders auch seiner Rinde, des Rückenmarkes und nebenbei auch die peripheren Nerven in einem dauernden Zustand erhöhter, also pathologischer Erregbarkeit befinden. Dass in einem solchen Zustand die Vorstellungen eine hervorragende Rolle spielen, ist selbstverständlich, aber nicht in dem Sinne, dass alle die Leiden, über welche sich die Kranken beklagen, durch Vorstellungen hervorgerufen würden und lediglich auf Vorstellungen beruhten, sondern, weil sich in dem beschriebenen Zustande die Vorstellungen schneller und leichter bilden, verschwinden und daher wechseln, und weil ein solch schneller vorher ungewohnter Wechsel nicht ohne ungünstige Folgen erst auf das Geistes- und Gemüths-, dann auch auf das körperliche Leben bleiben kann.

Thatsächlich sind es auch in der Mehrzahl der Fälle Störungen des seelischen Gleichgewichtes, welche die Veranlassung zu der Krankheit darbieten; es ist nicht ausgeschlossen, dass ein fleissiges Studium der A e t i o l o g i e zur Erforschung des Wesens der Krankheit beiträgt und deshalb ist es geboten, auch einige Worte über die Ursachen zu sagen, so wenig wir Sicheres davon wissen. Man kann indirecte von directen Ursachen unterscheiden; zu den ersteren gehört die auf V e r e r b u n g beruhende, individuelle, sowohl körperliche als geistige Veranlagung und Beschaffenheit; es ist unzweifelhaft, dass nur solche Personen hysterisch werden können, welche a priori, d. h. von Geburt an dazu prädisponirt sind, indem ihnen ein Gesammtnervensystem eigenthümlich ist, welches die eben geschilderten Eigenthümlichkeiten erkennen lässt. Diese angeborene, weil ererbte Prädisposition findet zu weiterer, für das Individuum unheilvoller Entwicklung günstige Bedingungen *a)* in dem Geschlecht, *b)* in dem Alter, *c)* in der Erziehung und *d)* in der Nationalität, resp. in der Race des Patienten. Dass das weibliche Geschlecht und das Alter der beginnenden Geschlechtsreife prävaliren, wenn auch das männliche Geschlecht und andere Altersstufen von der Erkrankung nicht ausgeschlossen sind, wurde bereits bemerkt. Die Hysterie im frühen Kindesalter, wie man sie zwischen dem 5. und 8.—10. Lebensjahre beobachtet, verdient ein besonderes Studium (Lit. pag. 439).

Die E r z i e h u n g ist von mannigfacher Bedeutung und verschieden sind die Fehler, welche darin begangen werden; einmal kann auf Kosten der körperlichen Ausbildung das Hirn überlastet und überangestrengt („Ueberbürdung"), dann können in Folge allzugrosser Nachgiebigkeit die Launenhaftigkeit, Rücksichtslosigkeit, der Mangel an Wahrheitsliebe, ferner Energielosigkeit, Willensschwäche befördert werden, endlich können die Kinder, wenn sie sich Ungehorsam u. dergl. haben zu Schulden kommen lassen, durch mysteriöse Drohungen (besonders seitens des Dienstpersonales), welche auf das Dasein

von wilden Thieren, Gespenstern, auf den „schwarzen Mann“ u. s. w. hindeuten, derartig in einen chronischen Zustand der Furchtsamkeit hineingezogen werden, dass sie nicht ohne Herzklopfen und banges Angstgefühl, manchmal überhaupt gar nicht dazu zu bringen sind, in ein finsteres Zimmer zu gehen u. s. w. Alle diese und noch viele andere erziehliche Missgriffe werden zu indirecten Ursachen der Hysterie. Was die Race betrifft, so sind Slaven (Polen, Russen), Romanen (Franzosen, Italiener) und besonders die Semiten ungleich häufiger, als die Germanen von der Krankheit heimgesucht; die schwersten Formen der Hysterie kann man an Französinnen und polnischen Jüdinnen beobachten. Auch diese Thatsache mag mit der Verschiedenheit des Nationalcharakters zusammenhängen: das lebendige, feurige Temperament, das man durchschnittlich bei den Slaven u. s. w. häufiger antrifft, als bei den Germanen ist der Entwicklung der hysterischen Erscheinungen besonders günstig.

Unter den directen Ursachen spielen Leiden der Sexualorgane die Hauptrolle, und zwar gilt das für beide Geschlechter gleichmässig. Nicht als ob man annehmen müsste, dass die betreffende Affection an sich, welche, besonders im weiblichen Geschlechte, eine, vom gynäkologischen Standpunkte betrachtet, ganz unbedeutende sein, z. B. in einer Knickung oder Lageveränderung des Uterus bestehen kann, die Erkrankung des Gesammtnervensystems nach sich zöge, sondern nur die Vorstellung, der Gedanke, dass dieses Leiden vorhanden sei und das Individuum zur Cohabitation und zur Zeugung mehr oder weniger unbrauchbar mache, ist die Veranlassung zur psychischen Um- und Verstimmung. Die mit dem Geschlechtsleben in Verbindung stehenden Acte und Zustände, der Coitus, die Schwangerschaft, das Gebären spielen im Leben fast jedes weiblichen Individuums, wenn anders dasselbe seinen Beruf nicht völlig verfehlt, eine so prävalirende Rolle, dass der blosse Gedanke, die für diese Acte erforderlichen Organe seien erkrankt und functionsunfähig, genügt, eine schwere Alteration in dem Seelenleben des Individuums hervorzurufen. Beim männlichen Geschlechte kommt nur die Potentia coeundi, viel weniger die Potentia generandi in Betracht; auch die (oben erwähnte) psychische Impotenz, wenn sie länger andauert, ist für sich allein im Stande, hysterische Zustände hervorzurufen, und die sexuelle Neurasthenie (pag. 414) ist nicht selten von ausgesprochen hysterischen Erscheinungen begleitet, so dass von einem gleichzeitigen Nebeneinanderbestehen beider Krankheiten sehr wohl die Rede sein kann.

In zweiter Linie sind Traumen als veranlassende, directe Ursache der Krankheit zu nennen, und zwar nicht blos Traumen, die den Körper, sondern auch solche, welche die Seele und das Gemüth betreffen. In erster Beziehung beanspruchen Verletzungen einzelner Körpertheile insofern ein besonderes Interesse, als die verletzte Partie später oft Sitz einer hysterischen Affection wird, so z. B. entwickelt sich nach Läsion eines Hüftgelenkes in eben diesem Gelenk später, wenn die Verletzung längst geheilt ist, eine hysterische Coxalgie u. s. w. In letzterer Hinsicht, bei den psychischen Traumen kann es sich entweder um acut oder um chronisch einwirkende handeln; zu den ersteren gehört vor Allem Schreck, dann ärgerliche, selten freudige Erregung, zu den letzteren gehören Gram, Kummer, häufige Verletzungen

des Selbstgefühles, verletzte Eitelkeit u. s. w. Endlich gibt es Traumen, die neben dem körperlichen gleichzeitig einen geistigen Shok bedingen, — hierher gehören Verletzungen durch Blitzschlag und bei Unglücksfällen (Feuersbrunst, Eisenbahnunfälle u. s. w.). Die hieraus resultirenden „traumatischen Neurosen", die man, wenn es sich um Eisenbahnunfälle handelt, auch mit dem Namen Railway-spine belegt, sind in neuester Zeit von *Strümpell* und *Oppenheim* studirt worden. Dass sie unter den Krankheitsbegriff der Hysterie fallen, ist unzweifelhaft, wenn auch einzelne Symptome dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Hysterie nicht angehören; Fälle, in welchen neben den rein functionellen Störungen in Folge des Unglücksfalles auch pathologisch-anatomische Läsionen im Nervensystem auftreten, z. B. eine Atrophie des Opticus, bilden den Uebergang zu anderen, anatomisch zu definirenden Krankheitsformen. Festzuhalten ist, dass immer das psychische Trauma das physische in seinen Folgen überwiegt, — die krankhaft alterirte Psyche in ihrer abnormen Reaction auf die körperlichen Beschwerden schafft die dauernde Krankheit *(Oppenheim)*, durch eine Art von Autosuggestion kommen die sensiblen und motorischen Lähmungen zu Stande, in ähnlicher Weise wie *Charcot* bei Hysteroepileptischen auf dem Wege der Ideenübertragung Lähmungen u. s. w. hervorgerufen hat.

Die nach Blitzschlag auftretenden Erscheinungen erinnern manchmal an den bei traumatischen Neurosen beobachteten Symptomencomplex; Lähmungen im Bereiche der Sinnesnerven, motorische und sensible Lähmungen treten auf und dauern verschieden lange an. Vor einigen Wochen, in dem gewitterreichen Mai dieses Jahres, hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, bei welchem in Folge von Blitzschlag nach dreiviertelstündigem Bewusstseinsverlust auf der Seite der Ein- und Austrittsstelle des Blitzstrahles Verlust des Geruchs- und Sehvermögens, Herabsetzung des Gehörvermögens und totale Anästhesie auftrat. Daneben bestand durch Nichts zu beseitigende Schlaflosigkeit. Mehrfach vorgenommene Hypnotisirungen besserten den Schlaf, unter Anwendung des constanten Stromes und des faradischen Pinsels schwand die Hemianästhesie. Die Sinnesnerven waren nach vierwöchentlicher Behandlung völlig normal. Motilitätsstörungen waren überhaupt nicht zu constatiren gewesen. — Ueber anderweitige hierher gehörige Erscheinungen, über die pathologisch-anatomischen Befunde beim Blitzschlag vergl. *Schmitz*, Deutsche Med. Zeitg. 1887, 73, 74, woselbst auch die einschlägige Literatur zu finden ist.

Die Erscheinungen des „Railway-spine" sind, wie aus dem Gesagten von selbst hervorgeht, ebenso wechselnd und mannigfach, wie die der Hysterie; Motilitätsstörungen, allgemeine motorische Schwäche sind mit Anomalien der Sensibilität, Schmerzen, besonders im Kopfe, dann Parästhesien, Hyper- und Anästhesien, auch in den Sinnesnerven verbunden; Einengungen des Gesichtsfeldes, Sehschwäche, Lichtscheu, Störungen des Farbensinnes, ferner Hyperästhesien des Acusticus, der Geruchs- und Geschmacksnerven sind beobachtet worden. Cutane Anästhesien, meist auf dem Rücken in Form unregelmässiger Plaques, dann auch als ausgesprochene Hemianaesthesia hysterica, ferner über den Kopf, Hals und obere Brustgegend verbreitet (sog.

Puppenkopfform), werden oft constatirt, wobei aber hervorzuheben ist, dass zwei, drei und öfter wiederholte Untersuchungen nicht immer dasselbe Resultat zu ergeben brauchen, die sensiblen Stellen können bezüglich ihres Sitzes und ihrer Ausbreitung wechseln. Die Haut- und Sehnenreflexe verhalten sich auch hier (wie bei der Hysterie) variabel, ebenso ist die Harnentleerung manchmal normal, manchmal gestört. Beim Gange und überhaupt bei Bewegungen des Körpers vermeidet der Kranke möglichst die Bewegungen mit der Wirbelsäule, er fixirt den Rumpf und bewegt sich mit steifgehaltenem Rücken vorwärts, indem er bei Lagewechsel die Hände möglichst als Stütze zu gebrauchen sucht *(Oppenheim)*. — Psychische Anomalien können zwar fehlen, sind aber meist, wenn auch nur als Anomalien der Stimmung, Angst- und Depressionsgefühle, abnorme Reizbarkeit, hypochondrische Ideen, die eventuell bis zum Selbstmord führen können, dann auch als sogenannte Phobien, z. B. Agoraphobie, Platzangst, vorhanden.

In jedem einzelnen Falle von traumatischer Neurose wird man, wenn nicht an völlige Simulation, doch an Uebertreibung der Symptome denken und darauf von vorne herein seine Untersuchungen einrichten müssen. Vorsicht ist hier jedenfalls sehr nöthig, aber ganz falsch ist es auf der anderen Seite, alle Klagen des Kranken ohne Weiteres in das Gebiet der Fabel verweisen und als Lügen bezeichnen zu wollen. Die gesetzlichen Bestimmungen bezüglich der Unfallsentschädigungen machen gerade hier die genaueste und vorurtheilsfreie Untersuchung jedem Arzte zur Pflicht, deshalb muss man hierher gehörige Fälle nie nach einmaligem Sehen begutachten, sondern sie wiederholt eingehend studiren.

Dass endlich der Beruf unter Umständen zu hysterischen Zuständen führen kann, wird hier nur nebenbei erwähnt; die Beschäftigung mit gewissen Giften, namentlich mit Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, soll besonders gefährlich sein. Französische Autoren sprechen sogar von einer Quecksilber- und Schwefelkohlenstoffhysterie. Wir werden darauf später noch zurückkommen.

Die Behandlung der Hysterie ist stets langwierig und unter Umständen für den Arzt das denkbar mühevollste und undankbarste Unternehmen, dem er sich nur dann unterziehen darf, wenn er das Vertrauen des Patienten — soweit dies bei Hysterischen erreichbar ist — in unumschränktem Grade besitzt. Dieses Vertrauen ist erforderlich, weil die Therapie der Krankheit in erster Linie nicht in der schablonenmässigen Darreichung von Medicamenten, sogenannten Antihystericis, Asa foetida, Valeriana, Castoreum und Nervinis sondern in der psychischen Beeinflussung besteht, welche darauf hinzielt, die Hypersensibilität des Kranken gegenüber äusseren und inneren Reizen zu vermindern, seine Energie anzuregen, seine Willenskraft zu stählen. Das ist freilich weit leichter gesagt, als gethan und oft genug wird man constatiren können, dass sich auch nicht das Mindeste in den Anschauungen des Kranken, seinen Zustand betreffend, Nichts in Bezug auf die Erregbarkeit, Launenhaftigkeit und den häufigen Stimmungswechsel geändert hat, trotz alles Zuredens, dass man positiv Nichts erreichte, nachdem man „Vernunft

gepredigt stunden lang". Da darf man sich denn nicht abschrecken lassen und muss immer und immer wieder versuchen, zum Ziele zu gelangen.

Wird die Resultatlosigkeit zur Gewissheit, gewinnt man namentlich, wie dies oft der Fall, die Ueberzeugung, dass die Familie den Arzt nicht nur nicht unterstützt, sondern ihm in seiner Abwesenheit entgegenarbeitet, so muss die Entfernung des Kranken, seine Unterbringung in eine Heilanstalt, verlangt werden. Die Franzosen legen auf die Isolirung das Hauptgewicht, und sind geneigt, die relativ günstigen Behandlungsresultate besonders auf Rechnung dieses Momentes zu setzen; in Deutschland entschliesst man sich nicht so leicht zur Anstaltsbehandlung, wie z. B. in Paris, wo innerhalb der Stadt selbst, respective in den Vorstädten mannigfache vorzüglich geleitete Anstalten vorhanden sind, die eben nur Hysterische aufnehmen; bei uns muss man die Behandlung in der Familie mindestens versuchen, wovon bei den Franzosen von vornherein Abstand genommen wird. Anders liegt die Sache natürlich, wenn es sich nicht um niedere Grade der Hysterie, sondern um Hysteroepilepsie mit grossen Anfällen handelt, — hier ist die Anstalt, wie wir noch erörtern werden, thunlichst bald indicirt.

Die körperliche Behandlung kann entweder eine allgemeine sein, welche zum Zwecke hat, die Ernährung, Blutmischung und den Kräftezustand in günstiger Weise zu beeinflussen, oder sie ist eine symptomatische, welche sich gegen die einzelnen Beschwerden der Kranken richtet.

Was die Ernährung anbelangt, so waren es zuerst *Weir Mitchell* und *Playfair*, welche eine gesteigerte, übermässige Nahrungszufuhr („Mästung") der Kranken mit gleichzeitiger Bettruhe als zweckmässig empfahlen; der Patient musste bedeutende Quantitäten Milch, Fleisch, Brot u. s. w. verzehren und es fand sich, dass mit der Zunahme des Körpergewichtes Abnahme der hysterischen Erscheinungen und Zufälle eintrat. In jüngster Zeit hat *Binswanger* (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1883, XL, 4) günstige Erfolge damit erzielt, die Ausführungen *Leyden's* (Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 16) und *Burkart's* (Ibid. 1886, 16) ermuthigen zu weiteren Versuchen, wenn auch nach meinen persönlichen Erfahrungen die Erfolge durchaus nicht immer glänzend sind; die Fälle, wo die massenhafte Aufnahme von Nahrungsmitteln überhaupt nicht vertragen, sondern von recht unangenehmen Magenkatarrhen u. dergl. gefolgt wurde, sind gar nicht selten; aber auch da, wo die Assimilation der Ingesta erfolgte, blieb die gewünschte Wirkung oft aus.

Dass die Ernährung im Auge behalten werden muss, unterliegt keinem Zweifel, und die Zunahme des Körpergewichtes wird meist als ein günstiges Zeichen betrachtet werden können; um dieses aber zu erreichen, ist oft nicht absolute körperliche Ruhe, sondern im Gegentheil eine geregelte, systematisch vorgenommene Muskelthätigkeit Erforderniss. Man findet dieselbe in der Ausübung der sogenannten Zimmergymnastik, welche nach bestimmten Principien (*Schreber*, *Angerstein* und *Eckler*) vorzunehmen ist und sich oft auch als vorzügliches Mittel zur Bekämpfung lästiger Schlaflosigkeit erweist.

In einzelnen Fällen, deren Feststellung natürlich nur nach genauer Untersuchung des Individuums möglich ist, thut die allgemeine Faradisation, wie sie *Beard* und *Rockwell* angegeben haben, vortreffliche Dienste; sie wird, wie schon erwähnt, in der Weise vorgenommen, dass man den fast völlig entkleideten Kranken auf ein Tabouret setzt und die blossen Füsse auf eine plattenförmige, angefeuchtete, mit der Kathode der secundären Spirale verbundene Elektrode stellen lässt; mit der Anode, welche aus einer grossen, mit Schwamm überzogenen Elektrode besteht, werden successive alle Körpertheile in Berührung gebracht. Statt der feuchten Anode kann man sich auch einer trockenen, in Gestalt eines weichen Pinsels bedienen; der hierbei erzeugte Schmerz ist bei stärkeren Strömen sehr erheblich, die Manipulation verdient aber bei einzelnen hysterischen Affectionen, namentlich z. B. auch bei den Gelenkneuralgien, warme Empfehlung.

Ueber den Einfluss, beziehungsweise den Nutzen der sogenannten statischen Elektricität fehlen uns noch ausreichende Erfahrungen; die Beurtheilung derselben ist nicht leicht, weil die Anwendung gerade dieses Heilverfahrens meist noch von anderen Massnahmen, die ihrerseits natürlich wieder in ihrer therapeutischen Bedeutung berücksichtigt werden müssen, begleitet wird. Ob die Wirkung der statischen Elektricität wesentlich von der des constanten und faradischen Stromes verschieden ist, worin diese Verschiedenheit besteht und unter welchen Umständen jene oder einer von diesen (der constante oder faradische) indicirt ist, darüber wissen wir vorläufig noch nichts. Die Umständlichkeit und Kostspieligkeit des Verfahrens ist der allgemeineren Einführung desselben nicht günstig.

Selten wird man eine schwere Hysterie behandeln, ohne dass man nicht auch im Laufe der Zeit die Massage in Vorschlag bringen müsste; einmal wünscht der Kranke möglichst viel Abwechslung und dann darf man auch nicht übersehen, dass damit thatsächlich viele Beschwerden gelindert werden können; näher darauf einzugehen, ist hier nicht der Ort: man wird sich in den einschlägigen Schriften von *Schreber*, *Reibmayr*, *Zabludowski* u. v. A. Raths erholen müssen.

Die Anwendung des kalten Wassers in Form sogenannter Kaltwassercuren ist überall da angezeigt, wo man den Organismus gegen äussere Schädlichkeiten, Temperatureinflüsse u. s. w. abzuhärten wünscht; mit niederen Temperaturen muss man vorsichtig sein, und das Wasser, mit welchem abgerieben wird oder in welchem Halbbäder u. dergl. genommen werden, mindestens bis auf 21—22° R. erwärmen lassen. Die eiskalten Douchen — 10—6—5° R. — wie sie die Franzosen mit Vorliebe anwenden, setzen besondere Einrichtungen voraus; das Wasser muss unter sehr hohem Drucke auf den Körper einwirken und die Douche muss von so kurzer Dauer sein (10—15 Secunden), dass der Kranke gar nicht zum Bewusstsein davon kommt, wie kalt eigentlich das Wasser gewesen sei. Ich habe der Application wiederholt in einigen renommirten hydrotherapeutischen Anstalten in Paris beigewohnt und den wohlthätigen Einfluss, der sich unmittelbar nach der Procedur einstellte, selbst constatirt. Die dauernden Erfolge, von denen z. B. auch *Charcot* überzeugt ist, sind derartige, dass man (in Paris) die kalte Douche bei

Behandlung der Hysterie für geradezu unersetzlich hält. Es wäre sehr wünschenswerth, wenn in unseren Kaltwasserheilanstalten die erforderlichen Vorrichtungen getroffen würden; die blosse Douche, welche wie der Regen auf den Patienten herabströmt, genügt natürlich nicht, sondern es ist in erster Linie die (oben erwähnte) Druckerhöhung erforderlich.

Handelt es sich um symptomatische Behandlung besonders lästiger Erscheinungen, so werden die Paroxysmen vornehmlich Berücksichtigung verdienen, weil grade sie geeignet sind, den Aufenthalt der Kranken in der Familie unmöglich zu machen. Den einzelnen Anfall abzukürzen, gelingt manchmal durch gleichmässigen, längere Zeit hindurch auf die Ovarien ausgeübten manuellen Druck, sicherer freilich durch leichte Chloroformirung; die Wiederkehr überhaupt zu verhüten, besitzen wir kein sicheres Mittel, doch verdienen kühle, prolongirte Bäder mit kälteren Uebergiessungen zunächst längere Zeit versucht zu werden. Sollte das erfolglos bleiben und klagen die Kranken vor Beginn jedes Anfalles über Schmerzen in der Ovarialgegend, gelingt es auch, durch Druck auf die (schmerzhaften) Ovarien öfter den Anfall hervorzurufen, dann ist die Frage, ob die Entfernung beider Ovarien vorzuschlagen, d. h. ob die Castration vorzunehmen sei, zu ventiliren. Die Familienverhältnisse, besonders die mit der Operation selbstverständlich verbundene Sterilität, werden natürlich zu berücksichtigen sein; daneben wird man auch nicht vergessen dürfen, dass die Operation schon oft ohne den gehofften Erfolg vorgenommen worden ist, wenngleich ein häufig beobachteter, sehr günstiger Einfluss *(Hegar, Schröder)* nicht in Abrede gestellt werden kann. Die Frage, ob die Ovarien wirklich krank sind oder nicht, spielt eine ganz untergeordnete Rolle, die Hauptsache ist, wie bemerkt, ob seitens dieser Organe dicht vor oder gleich nach den Anfällen besondere Schmerzerscheinungen auftreten. Zu der von *Friedreich* vorgeschlagenen tiefen Anätzung der Clitoris wird man sich nur im äussersten Nothfalle entschliessen dürfen. — In allen Fällen sind die Sexualorgane genau zu untersuchen, und etwaige kleinere Eingriffe (Spaltung des Cervicalcanals, Reposition des flectirten oder vertirten Uterus u. s. w.), wenn indicirt, sofort vorzunehmen; auch etwa bestehender Vaginismus muss behandelt werden.

Den Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen ist in der früher erörterten Weise zu begegnen; liegt Verdacht auf Simulation oder auch nur Uebertreibung vor, so muss man die unangenehmen und schmerzhaften Proceduren, so z. B. einerseits kältere Bäder, andererseits Behandlung mit dem faradischen Pinsel, Setzen von Moxen (Thermocauter) u. s. w. bevorzugen. Der persönliche Tact des Arztes und sein feines Verständniss für die Individualisirung des Falles machen die detaillirten Vorschriften überflüssig. Bezüglich der Anwendung interner Mittel gelte die schon pag. 57 ausgesprochene allgemeine Warnung vor Hypnoticis, besonders vor Morphium, welches bei der langen Dauer der Krankheit in nutzbringender Dosis nicht gegeben werden kann, ohne den Kranken zum Morphinisten zu machen.

Literatur.

I. Allgemeines.

Hasse, Krankheiten des Nervensystems. In Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1869. (Enthält die ältere Literatur.)
Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'Hystérie. Paris 1859. (Ausgangspunkt für alle französischen Studien über Hysterie.)
Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874.
Charcot, Neue Untersuchungen über die Krankheiten des Nervensystems, besonders über Hysterie. Deutsch von Freud. Wien und Leipzig 1886.
Freud, Beiträge zur Casuistik der Hysterie. Wien. med. Wochenschr. 1886, 49, 50.
Möbius, Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 3.
Thermes, Traité élémentaire d'Hygiène et de Thérapie de l'Hystérie. Paris 1889.
Charcot, Leçons du Mardi à la Salpêtrière. Paris 1889. (Policlinique 1887—88.)

II. Specielles.

a) Symptome.

Parinaud, Annal. d'Oculiste. XCVI, 1886, 1, 2. (Anästhesie der Retina.)
Bock, Hysterische Stummheit. Deutsche Med. Ztg. 1886. VII, 103, 104.
Cartaz, Du mutisme hystérique. Progr. méd. 1886, 2. S., III, 7, 9.
Brissaud et Marie, Progr. méd. 1886, XV, 5, 7. (Déviation faciale dans l'hémipl. hyst.)
Charcot, Progr. méd. 1886, XIV, 46. (Hyster. Mutismus bei einem Manne.)
Guinon, Revue de Méd. 1887, VII, 6. (Tic convulsif.)
Huet, Hysterische Facialisparese. Nederl. Weekbl. 1887, II, 22.
Borel, Ann. d'Oculist. 1887, XCVIII, 5, 6. (Hyst. Affection der Augenmuskeln u. s. w.)
Schlesinger, Wien. med. Bl. 1888, XI, 3. (Magenneurose.)
Natier, Contribution à l'étude du mutisme hystérique. Revue mens. de Laryngol. etc. 1888, IX, 5. Mai.
Huysman, Mutismus hystericus. Nederl. Tijdschr. voor Genesk-Fest. Donders' Jubelf. 1888, pag. 394.
Savill, Lancet, II, 7. Aug. 1888. (Hysterische Aphonie bei einer 71jährigen Frau.)
Borel, Ann. d'Oculiste. 1887, XCIII, 5, 6. (Hyster. Affection. der Augenmuskeln.)
Peck, New-York med. Rec. 1888, XXXIII, March. (Hyst. Coma.)
Robinson, Hysterical Dysphonia. Philad. med. and surg. Rep. Nov. 1888, LIX.

Babinski, Arch. de Neurol. Juillet 1886, XII. (Atrophie bei hyster. Lähmungen.)
Chauffard, Gaz. hebd. 2. Sér. 1886, XXIII, 21. (Atrophie d. l. Oberextremität, hysterische Monoplegie in Folge von Trauma bei einem jungen Manne.)
Massalongo, L'atrofia muscolare nelle paralisi isteriche. Napoli, Detken, 1886.
Debove, De l'apopléxie hystérique. Arch. génér. de méd. 1886, Nr. 34.
Voisin, Arch. de Neurol. 1886. XII, pag. 202. (6 Monate dauernde hysterische Monoplegie des rechten Armes durch Suggestion sofort geheilt.)
Oserezkowski, Zur Diagnose der hyster. Hemiplegie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, X, 6.
Martinencq, Cas d'apopléxie hyst. avec autopsie. Ann. méd.-psych. 7 Mars 1887.
Brissaud, Arch. de Phys. norm. et pathol. 1887, 3. (Hyst. Hemiplegie mit Atrophie.)
Achard, De l'apopléxie hystérique. Arch. génér. de méd. Janv. 1887.
Moravsik, Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 20. (Hysterische Symptome bei Hirnsyphilis.)
Sonques, Hémiplegie hystérique (chez un saturnin). Gaz. de Paris. 1889, 2.

Kershaw, Lancet. 1887, II, 9. (Hysterische Spasmen, die an Tetanie erinnern.)
Pitres, Gaz. de Paris. 1889, 17—26. (Rhythmische Spasmen.)
Thijssen, Spasme glosso-labial hystérique. Nederl. Weekbl. 1888, I, 24.
Foster, New-York med. Rec. July 1888, XXXIV. (Oesophaguskrämpfe bei einem Kinde.)
Duret, Déformation de la région lombaire de nature neuro-musculaire (Kypho-scoliose hystérique). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1888, 5.
Audry, Du pseudo-mal de Pott hystérique. Lyon méd. 1888, LVI, pag. 235.
Hirt, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1888, X, 4.

Paramyoclonus multiplex.

Friedreich, Virchow's Archiv. 1881, Bd. 86, pag. 421.
Loewenfeld, Bayer. ärztl. Intell.-Blatt. 1883, XXIX, 15.
Marie, P. Progrès méd. 1886, XIV, 8, 12.
Seligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1886, XII, 24.
Francotte, Observations neuropathologiques. Liège 1887.
Homén, Finska läkaresällsk. Handl. 1887, XXIX, 1.
Bechterew, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1887, XIX, 1.
Vanlair, Des myoclonies rhythmiques. Revue de Méd. 1889. 1, 2.
Kowalewski, Archivio italiano per le mal. nerv. 1887, XXIV, pag. 288.
Venturi, Giornale di Neurop. 1887, V, Fasc. 2.
Starr, Allen, Param. mult. with a report of a case. Journ. of nerv and ment. diseases. 1887, XIV, pag. 416. (Unmittelb. nach d. Heben von schweren Gegenständen erstes Auftreten der Krämpfe.)
Rybalkin, Analyse. Petersb. med. Wochenschr. 1887, 44, pag. 366
Marina, Ueber Param. mult. und idiopathische Muskelkrämpfe Arch. f Psych. und Nervenkr. 1888, XIX, 3, pag. 684.
Ziehen, Ueber Myoclonus und Myoclonie. Ibid. 1888, XIX, 2, pag. 465.
Zesas, Zur Differentialdiagnose der Gelenkneurosen. Chir. Centralbl. 1886, XIII, 16.
Pitres, De l'analgésie chez les hystériques à l'état de veille et dans le sommeil hypnotique. Journ. de méd. de Bordeaux. 1886, 50.
Müller, Mitth. d. Vereines d. Aerzte in Steiermark. 1886, XXII. (Interessante Sensibilitätsstörungen.)
Lichtwitz, Les anésthésies hystériques des muqueuses et des organs des sens et les zones hystérogènes des muqueuses. Paris 1887.
Falcone, Deutsche med. Wochenschr. 1886, XII, 41. (Spontanes Abfallen der Nägel.)
Ward, Philad. med. and surg. Rep. 1887, LVII, 5. (Hyst. Blutspucken.)

b) Aetiologie und Vorkommen.

(Hysterie bei Männern und Kindern. Traumatische Hysterie. Railway-spine.)

Debove, Gaz. des Hôp. 1886, 20. (Hyst. chez l'homme.)
Tuczek, Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 31.—33.
Freud, Wiener med. Blätter. 1886, IX. (Männliche Hysterie.)
Dreschfeld, Med. Chronicle. 1886, V, 3. (Hyst. beim Manne nach Trauma.)
Duponchel, L'hystérie dans l'armée. Revue de Méd. 6. Juni 1886, VI.
Janssen, Nederl. Weekbl. 1887, II, 13. (Hyst. bei Soldaten.)
Riesenfeld, Hysterie bei Kindern. Inaug.-Diss. Kiel 1887.
Dubois, Schweizer Correspondenzbl. 1887, XVII, 13. (Hyst. bei Männern u. Kindern.)
Coustan, Arch. de méd. et de pharm. mil. 1887, X, 5. (Hyst. am Manne.)
Handford, Brit. med. Journ. Oct. 1887, 22. (Mann erkrankt.)
Datil, Gaz. de Par. 1887, 53. (Bleieinfluss.)
Guinon, Ibid. 1887, 48. (Quecksilbereinfluss.)
Moricourt, Gaz. des Hôp. 1887, 6. (Hyst. am Manne.)
Engelsberg, Wiener med. Wochenschr. 1888, XXXVIII, 14. (13jähr. Knabe erkrankt.)
Lees David, Lancet. 23. June 1888, I. (2 Knaben erkrankt)
Ray, Hysteria in the negro. New-York med. Rec. 2. July 1888, XXXIV.
Clark, Journ. of ment. sc. Jan. 1888, XXXIII. (Hyst. am Manne.)
Guillemin, Ann. méd.-psychol. 7 Mars 1888. (Alkoholeinfluss.)

Charcot, Progr. méd. 1885, XIII, 18.
Oppenheim, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1885, XVI, 3.
Troisier, Gaz. hebd. 1886, 2 Sér. XXIII, 18. (Hyst. Lähmung in Folge von Trauma.)
Charcot, Wiener med. Wochenschr. 1886, XXXVI, 20, 21. (Hyst. Coxalgie in Folge von Trauma beim Manne.)
Derselbe, Progr. méd. 1887, XV, 6. (Hystero-traumatische Paralyse.)
Debove et Catrin, Remarques sur l'hystérie traumatique Gaz. hebd. 1887, 2 Sér., XXIV, 43.
Oppenheim, Berl. ärztl. Correspondenzbl. 1887, 5.
Vibert, Ann. d'Hyg. publ. Déc. 1887, XVIII, 12. (Railway-spine vom gerichtsärztl. Standpunkte betrachtet.)
Lyon, Encéphale. 1888, VIII, 1. (Hyst. nach schwerem Trauma.)
Charcot, Arthralgie hystéro-traumatique du genou. Progr. méd. 1888, XVI, 4.

Bernhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1888, 13.
Strümpell, Ueber die traumatischen Neurosen. Berl. Klinik. Fischer, 1888, 3. Heft.
Grasset, Hystéro-traumatisme. Leçons recueillies. Montpellier 1888.
Opfer F., Beitrag zur Lehre von den traumat. Affectionen des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Berlin, Schade, 1888.
Oppenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1888, 10, pag. 194.
Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 3.
Wolff, Ueber Railway-spine. Deutsche med. Zeitg. 1888, 79, 80.
Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889. (Mit reichen Literaturangaben.)
Bernhardt, Von den allgem. u. traumat. Neurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1889, 18.
Stepp, Deutsche med. Wochenschr. 1889, 4.
Grasset, Leçons sur l'hystéro-traumatisme. Paris, Lecrosnier, 1889.
Meyer, Moriz, Berl. klin. Wochenschr. 1889, 5.
Auerbach, Die traumatische Hysterie beim Manne. Inaug.-Diss. Strassburg 1889.
Strümpell, Ueber traumatische Hysterie. Münchner med. Wochenschr. 1889, 11.

c) Behandlung.

Stein, Die allgemeine Elektrisation des menschlichen Körpers. Halle 1883, 2. Aufl.
Widmer, Schweizer Correspondenzbl. 1886, XVI, 9 - 11. (Heilung durch Castration.)
Reibmayr, Die Technik der Massage. Wien 1886, 2. Aufl.
Tait, Lawson, Lancet. 1887, II, 25. (Entfernung von Pessarien bewirkt Heilung.)
Pitres, Progr. méd. 1887, XV, 8. (Statische Elektricität.)
Greffier, De l'électricité statique et de ses applications à la thérapeutique. Paris 1887.
Zabludowski, Zur Indication und Technik der Massage. Berl. klin. Wochenschr. 1887, 36.
Burkart, Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXIV, 45—47.
Gittermann. Deutsche med. Zeitg. 1888, IX, 24. (Mastcur.)
Didier, Sur l'électricité faradique dans l'Hystérie. Lyon méd. 1888, LVIII, pag. 356.
Dutton, Lancet. 23. June 1888, I. (Massage, Mastcur, Einschliessung.)
Bielschowsky, Ueber Influenzelektricität etc. Therapeut. Monatsh. März 1889.

DRITTES CAPITEL.

Epilepsie. Fallende Sucht. Morbus sacer. Morbus comitialis.

Unter Epilepsie im engeren Sinne versteht man eine ihrem anatomischen Sitze nach unbekannte, also „functionelle“ Neurose, welche hauptsächlich durch anfallsweise auftretende Störung, resp. Aufhebung des Bewusstseins manchmal mit, manchmal ohne Convulsionen charakterisirt ist. Im weiteren Sinne begreift man darunter auch gewisse, auf Läsionen des Hirns und besonders der Hirnrinde beruhende Affectionen, für die ist aber weniger eine Bewusstseinsstörung als vielmehr nur das Auftreten von Convulsionen charakteristisch; hierher gehört die *Jackson*'sche, partielle oder Rindenepilepsie (cf. pag. 152). Die gewissenhafte Untersuchung und richtige Beantwortung der Frage, ob die „Anfälle“ das eigentliche Wesen der Krankheit darstellen, dergestalt, dass sich ausser ihnen absolut Nichts an dem Patienten eruiren lässt, oder aber ob dieselben nur als Symptom einer noch mit anderen Erscheinungen verbundenen Grundkrankheit zu betrachten seien, ist für den Patienten und für den Arzt von gleicher Bedeutung — für Jenen, weil im ersten Falle die Aussichten auf Heilung immer fortbestehen, für Diesen, weil im letzteren von unnöthigen und immer erfolglosen Heilversuchen Abstand genommen werden muss. — Wir werden uns zunächst nur mit der sogenannten „genuinen“ Epilepsie zu beschäftigen haben.

Die Art, wie der Epileptiker sein Leben hinbringt, die Möglichkeit, seinem Berufe nachzugehen und in der menschlichen Gesellschaft als immer noch mehr oder minder thätiges Mitglied zu verkehren, die Aussichten auf Besserung und selbst auf Heilung, Alles das hängt im Wesentlichen von den Anfällen ab, an denen er leidet, von der Art, wie sie sich abspielen, von der Dauer und der Häufigkeit ihres Auftretens, von ihren Nachwirkungen u. s. w. Deshalb ist es, wenn man einen Fall von Epilepsie in Behandlung nimmt, die erste Pflicht, den Anfall selbst nach allen Richtungen hin zu studiren.

Symptomatologie. Der „Anfall“.

Es gibt Fälle, in denen der Anfall plötzlich und unvermuthet eintritt, so dass der Kranke inmitten scheinbar ungetrübten Wohlseins wie vom Blitz getroffen zu Boden stürzt; in anderen zahlreicheren kündigt er sich durch irgend welche Vorboten an — man spricht dann, indem man einen alten *Galen*'schen Ausdruck beibehält, von einer Aura (Hauch).

Schon wenn man die Lehre der epileptischen Aura studirt, kommt man auf den Gedanken, der sich bei genauer Untersuchung des Anfalls zur Gewissheit erhebt, dass nämlich kein Fall dem anderen gleicht, dass fast jeder unter einem eigenen Bilde verläuft, so dass eine allgemeine Beschreibung unmöglich wird. Der „Vorboten“ gibt es unzählige, und wenn man versucht hat, dieselben in verschiedene Classen einzutheilen, so ist damit allerdings die Möglichkeit der Rubricirung, aber eine Beschreibung aller nicht gegeben.

Zunächst ist auseinander zu halten, ob die Aura sich auf psychische, oder auf körperliche Zustände bezieht; im ersteren Falle handelt es sich um eigenthümliche Verstimmungen des Kranken: derselbe wird entweder auffallend ruhig und in sich gekehrt, oder er zeigt Aufregungserscheinungen, läuft angstvoll im Zimmer auf und ab, ist unorientirt u. s. w. Der Uebergang einer epileptischen Aura in die eigentliche präepileptische Bewusstseinsstörung, das „präepileptische Irresein“ (*Mendel*, *Eulenberg's* Vierteljahrsschr. N. F., 1885, Bd. 42, Heft 2) vollzieht sich ganz unmerklich. Ein derartiges Vorläuferstadium kann sich dann eine bis mehrere Stunden ausdehnen, manchmal jedoch nimmt es nur eine halbe bis einige Minuten in Anspruch. In zwei Fällen habe ich von den Kranken gehört, dass sich ihnen unmittelbar vor dem Anfalle Reminiscenzen aus vergangenen Zeiten aufdrängten, und dass ein Theil ihres früheren Lebens schnell in ihrem Gedächtniss vorbeizog; eine solche psychische Aura ist selten. Manchmal stellt sich als Aura bei den Patienten eine unbezwingliche Neigung ein, fortzulaufen; ähnlich wie wir es später bei der sogenannten Laufepilepsie beobachten werden, entfernt sich der Kranke aus seiner Behausung und rennt grosse Strecken weit; während des Rennens tritt dann der Anfall ein.

Zwischen der psychischen und somatischen Aura in der Mitte liegen die Fälle, wo die Kranken über Schwindel, heftigen Kopfschmerz und leichte Bewusstseinstrübung klagen, Erscheinungen, welche sich ebenfalls in allerkürzester Frist, manchmal so schnell, dass der Patient sich vor dem Hinstürzen nicht mehr zu schützen vermag, abspielen; ferner gehören hierher die im Gebiete der Sinnes-

nerven auftretenden Hallucinationen, welche man als sensorielle Aura zu bezeichnen gewöhnt ist: der Kranke riecht, sieht, hört, schmeckt Dinge, welche gar nicht, oder in anderer Weise vorhanden sind, als sie von ihm percipirt werden; ich kenne Fälle, in welchen er unmittelbar vor dem Anfalle in einem Lichtmeere zu stehen glaubt, intensivste Helle umgibt ihn und prächtige Lichteffecte werden wahrgenommen; in anderen wieder glaubt er in völliger Dunkelheit zu sein, er sieht nichts, dichte Finsterniss herrscht überall. Hierher gehören die von *Heinemann* beobachteten Kranken, bei denen doppelseitige Amaurose als Aura auftrat (*Virchow's* Archiv. 102, 3, 1885, pag. 522). Wie die optische, so variirt auch die acustische Aura — manchmal hört der Kranke herrliche Melodien, manchmal befindet er sich im tollsten Lärm verwirrender Geräusche; völliger Verlust des Gehörs, also vorübergehende Taubheit, die analog der vorübergehenden Amaurose wäre, habe ich noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt; dass er deutlich unterscheidbare Stimmen zu hören glaubt, ist selten: die Aura ist dann eine wirkliche Hallucination und bildet den Uebergang zum präepileptischen Irresein. — Ausgesprochene Geschmacks- und Geruchsaura kommt auch vor, ist aber entschieden seltener als die beschriebene.

Die somatische Aura ist entweder eine motorische, eine sensible oder eine vasomotorische. Die motorische umfasst häufiger Reiz-, seltener Lähmungserscheinungen: in den Finger- oder Zehenspitzen, in Armen und Beinen treten vereinzelte Zuckungen auf, welche sich von der Peripherie nach dem Centrum zu fortsetzen; auch Contracturen an einzelnen Fingern werden beobachtet. Daneben oder statt dessen kann man zuckende Bewegungen des Kopfes und Nackens, Zucken der Gesichtsmuskeln, deutliches Schielen wahrnehmen; lähmungsartige Erscheinungen, Schwere und Ermüdung in den Gliedmassen sind seltener. Krampf der Glottis, Bronchialasthma, Herzklopfen, Würgbewegungen u. s. w. muss man als Abarten der motorischen Aura ansehen.

Die sensible Aura besteht in eigenthümlichen Parästhesien in den Extremitäten, Ameisenkriechen und Taubheitsgefühl in den Fingern, wobei es dem Kranken vorkommt, als stiegen diese Gefühle nach dem Kopf und Herzen zu; nicht selten ist ein ausgesprochenes Angst- und Oppressionsgefühl damit verbunden. Die Empfindungen, welche in den Extremitäten, manchmal in den Fingern, manchmal auch in den Zehen auftreten, sind äusserst wechselnd, vom angenehmen Kitzelgefühle bis zu schmerzhaftem Brennen und Stechen, welches, wie bemerkt, von der Peripherie nach dem Centrum zu vordringt.

Bei der vasomotorischen Aura sieht man besonders die Hände kälter und blässer werden, die Hautvenen zeigen einen geringen Füllungsgrad und der Kranke klagt über die subjective Empfindung des Kühlwerdens; auch allgemeines Kältegefühl, verbunden mit Zähneklappern ist als Aura beobachtet worden (*Douty*, Lancet. 20 March 1886). In anderen Fällen, wo eine Lähmung der Vasomotoren im Spiele sein mag, tritt Röthung und Schweiss auf. Der Grad der Füllung der Hautgefässe und der grösseren Venen der Haut ist in einzelnen Fällen für den Kranken genügender Anhalt dafür. ob in der nächsten Zeit ein Anfall bevorsteht oder nicht.

Uebergänge von einer Art der Aura in eine andere und Combinationen verschiedener kommen in ungezählter Menge vor; es lässt sich darüber aber nichts Gewisses sagen und muss auf die schon oben angedeutete unerschöpfliche Multiplicität der den Anfall einleitenden Prodrome hingewiesen werden.

Die Frage nach dem Ursprunge der Aura, ob er ein peripherer oder centraler sei, ist zur Zeit nicht zu beantworten; einzelne Thatsachen sprechen für diese, andere für jene Möglichkeit, ohne dass man immer zur Gewissheit kommen könnte (vergl. dazu *Oliver*, Lancet, 21. April 1888, pag. 769). Dass die Aura auch einen anatomischen Grund haben kann, beweist der Fall von *Hughling Jackson* in Beevor (Brit. med. Journ. 23. Febr. 1888), wo ein 53jähriger Patient regelmässig über einen abscheulichen, unbeschreiblichen Geruch klagte, der dem Anfalle unmittelbar voraufging und post mortem sich ein Tumor in der temporo-sphenoidalen Region nachweisen liess. Beiläufig bemerkt, wäre dieser Fall für die Angabe *Ferrier's* über die Localisation des Geruchssinnes günstig.

Der Anfall selbst ist durch völlige Bewusstlosigkeit charakterisirt und wird manchmal durch einen initialen gellenden Schrei oder ein thierisches Gebrüll eingeleitet, das der Patient im Moment des Hinstürzens ausstösst; dieser Schrei ist nicht etwa als Ausdruck des Schreckens oder der Angst und Ueberraschung aufzufassen, sondern er erfolgt erst nach Aufhebung des Bewusstseins und ist ein Act der Reflexthätigkeit; man beobachtet ihn in etwa 50 Procent der Fälle, in der anderen Hälfte fehlt er, oder wird, wie es namentlich bei Kindern vorkommt, durch Thränen ersetzt.

Eine tonische Muskelcontraction begleitet den Schrei; der Kopf wird im Augenblicke des Sturzes nach hinten oder nach der Seite gezogen, die Kiefer werden aufeinander gepresst, der Rücken krümmt sich krampfhaft und die Finger sind über dem adducirten und flectirten Daumen fest geschlossen; die Athmung sistirt, da ihre Muskeln an dem tonischen Krampfe theilnehmen und eine dunkelbläuliche Färbung des Gesichtes stellt sich ein. Ein convulsivisches Zittern durchläuft den ganzen Körper und in den Muskeln des Gesichtes ebenso wie in den der tetanisch starren Extremitäten beginnen die Zuckungen, welche keinen Theil des Körpers verschonen; der Kopf wird gegen den Fussboden oder die Unterlage heftig aufgeschlagen, die Zunge wird im Munde herumgedreht, abwechselnd auch wohl hervorgestreckt und zurückgezogen, dabei durch Bisse verletzt, die Augäpfel werden verdreht, die Pupillen erweitert und reactionslos, Arme, Beine und Rumpf werden zum Sitze heftiger, regelloser, rasch wechselnder Zuckungen. Corneal- und Hautreflexe sind verschwunden, die Sehnenreflexe nachweisbar, wenn es die tetanische Starre der Extremitäten gestattet, Puls wenig, Athmung erheblicher in der Frequenz erhöht; bei jeder Exspiration wird der aus dem Munde laufende Speichel, oft schaumig mit dem aus der verletzten Zunge stammenden Blute vermischt, hervorgesprudelt, wobei er sich auf die Lippen legt und dieselben bedeckt. Die Temperatur bleibt normal, bei längeren Anfällen geht sie um 1—3 Zehntelgrade Celsius hinauf. Unwillkürlicher Abgang von Harn, Stuhl, auch wohl Samen ist nicht selten;

dass regelmässig jeder Anfall von Erbrechen eingeleitet, respective begleitet wurde, habe ich nur in einem Krankheitsfalle gesehen. Allmälig bedeckt sich der Körper, eine Folge der übermässigen Muskelanstrengung, mit Schweiss, dann verlieren die Convulsionen an Energie, die Starre der Glieder löst sich langsam, die Cyanose schwindet, das Athmen, wenn auch noch schwer und schnarchend, wird regelmässiger, das Coma verliert sich und geht unmerklich entweder in einen länger dauernden Schlaf oder unvermittelt in völlig wiederkehrendes Bewusstsein über, wobei der Patient manchmal schon nach wenigen Minuten anscheinend wieder ganz normales Verhalten erkennen lässt, ohne von dem, was mit ihm während des Anfalles vorgegangen ist, auch nur das Mindeste zu wissen.

Wie aber die dem Anfall unmittelbar vorangehenden Erscheinungen zahllose Wechselformen erkennen lassen, so ist auch in der dem Anfall folgenden Periode Aehnliches zu constatiren. Die „postepileptischen“ Symptome zerfallen wiederum in psychische und körperliche. Erstere sind hochinteressant, weil sie von völliger Verwirrtheit („postepileptisches Irresein“, postepileptische Moria, *Samt*), bis zu leichter Unorientirtheit variiren können; in ersterem Falle ist der Patient einem Geisteskranken gleichzuachten, der für seine Handlungen, also auch für etwa in dieser Zeit begangene Verbrechen nicht verantwortlich gemacht werden kann, in letzterem ähnelt er einem Trunkenen, der sich zwar auf das Erlebte nicht besinnen kann, aber doch auf öfter wiederholte, laut ausgesprochene Fragen Antwort gibt u. s. w. Oft bestehen gleich nach dem Erwachen Sprachstörungen, welche sich theils als motorische, öfter als sensorische Aphasie documentiren und bezüglich ihrer Dauer zwischen wenigen Minuten und einigen Stunden schwanken; auch totale Aphasie habe ich nach dem Anfalle eintreten und bis zu einer halben Stunde andauern sehen. Der Kranke war ziemlich bei Bewusstsein, verstand sichtlich die an ihn gerichteten Fragen, war aber nicht in der Lage, sie anders als durch Pantomimen zu beantworten. Von postepileptischem Stottern berichtet *Fürstner* (Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1886, XVII, 2).

Unter den somatischen Nacherscheinungen ist neben Differenzen in der Pupillenweite, welche für die Diagnose nächtlicher, im Schlafe auftretender Anfälle Werth besitzen, eine bis zu 24 Stunden dauernde concentrische Einengung des Gesichtsfeldes zu nennen, die ich einige Male unzweifelhaft constatirt habe; ferner gewisse motorische Reizzustände, „Rindenbewegungen“ *(Zacher)*, die entweder in typischen clonischen Zuckungen oder in chorea-, respective athetoseähnlichen Bewegungen bestehen und stundenlang andauern können; auch Contracturen, häufiger an den oberen als an den unteren Extremitäten, meist nur einseitig auftretend, sind in Ausnahmefällen beobachtet worden (*Lemoine*, Deutsche Med. Ztg. 1888, 20). Unter vasomotorischen Störungen begreifen wir circumscripte Röthungen der Haut, welche symmetrisch auf beiden Körperhälften an den verschiedensten Stellen auftreten können. Vorübergehende Steigerung der Sehnenreflexe, passagere Albuminurie, heftiges Erbrechen hat man nach den Anfällen häufig auftreten sehen.

Was die Zeit, in welcher die Anfälle aufzutreten pflegen, betrifft, so ist darüber nur zu sagen, dass es keinen Augenblick im Leben des Patienten gibt, in welchem derselbe vor ihnen sicher wäre. Dass irgend eine Tages- oder Nachtzeit besonders bevorzugt und besonders verhängnissvoll sei, kann man nicht behaupten, dagegen muss man darauf aufmerksam machen, dass in einzelnen Specialfällen die Paroxysmen nur des Nachts, im Bette während des Schlafes beobachtet werden; diese sogenannte Epilepsia nocturna hat eine ganz besondere praktische Bedeutung, weil sie unter Umständen sehr lange unbemerkt und unerkannt bestehen kann. Namentlich wenn der Kranke allein schläft, kann das eintreten, und nur aus gewissen charakteristischen Befunden, aus der am Morgen durchgebissenen, schmerzhaften Zunge, dem dumpfen Kopfschmerz, leichtem Blutaustritte aus der Conjunctiva, den ungleichen Pupillen (cf. oben) ist die Diagnose zu stellen möglich. In einem meiner Fälle von Epilepsia nocturna bildet sich jedesmal nach einem Anfall auf der Stirn des Patienten eine handtellergrosse tiefrothe Stelle, welche 1—2 Tage unverändert bleibt. Jahrelang kann das nächtliche Auftreten der Anfälle Regel bleiben, und der Kranke ist in seiner bürgerlichen Existenz ceteris paribus weniger geschädigt, vor Allem auch weniger den üblichen, durch den Sturz acquirirten Verletzungen ausgesetzt, allein absolut sicher, dass nicht doch einmal auch im Laufe des Tages eine Attake erfolgt, ist man niemals. Der im Schlafe entstehende Anfall kündigt sich durch unregelmässige Respiration, Schnarchen, Grunzen und Stöhnen an, Convulsionen können ganz fehlen, es entwickelt sich ein Zustand tetanischer Starre, dem die Relaxation der Muskeln folgt, ohne dass der Kranke überhaupt erwacht, oder zum Bewusstsein dessen gelangt, was vorgegangen ist.

Von ungünstigem Einfluss auf die Heftigkeit und Zahl der Anfälle sind einzelne Momente, vor denen man eindringlich und wiederholt warnen muss; hierher gehören in erster Reihe sexuelle Erregungen, Excesse in Baccho, psychische Emotionen, geistige Ueberanstrengung u. s. w. Der Genuss schwerer unverdaulicher Speisen ist besonders am Abend nachtheilig; nach dem Genusse solcher kann man Anfälle häufiger und überhaupt zu Zeiten auftreten sehen, wo sie ohne eine solche Schädlichkeit höchst wahrscheinlich noch weggeblieben wären. Von klimatischen Einflüssen ist nichts Sicheres bekannt, ebenso gehört der Einfluss des Mondes zu dem bisher Unerwiesenen. Dagegen darf man annehmen, dass, wenn ein Epileptiker körperlich erkrankt, wenn er einen Typhus, eine Pneumonie, eine Gesichtsneuralgie u. s. w. acquirirt, er hoffen darf, während der Dauer dieser Affection von Anfällen verschont zu bleiben.

Von günstigem Einflusse, derart, dass entweder ein einzelner Anfall im Entstehen verhütet werden konnte, oder dass die Anfälle periodenweise völlig cediren, können gewisse Momente werden, deren Wirkungsweise uns völlig unerklärlich bleibt; zu den ersteren gehört z. B. das feste Umschnüren desjenigen Gliedes des Körpers (z. B. eines Fingers oder einer Hand), in welchem man eine motorische Aura wahrnimmt, zu den letzteren muss man häufiges Auftreten von Nasenbluten rechnen; wiederholt haben wir beobachtet, dass, wenn solches profus eintrat, die Anfälle während relativ langer Zeit aussetzten.

Neben dem oben geschilderten classischen Anfalle, den man als „grand mal“ bezeichnet, kommen rudimentäre, gewissermassen nur angedeutete Formen desselben vor, die man mit dem Namen des „petit mal“ belegt. Auch dieses petit mal hat unzählige Variationen; es kann sich z. B. nur um momentanen Schwindel ohne jeden Bewusstseinsverlust handeln — es ist dies der κατ' ἐξοχήν als „epileptisch“ bezeichnete; oder aber es entwickelt sich an Stelle oder gleich nach dem Schwindel ein ganz kurzer, wenige Secunden dauernder Bewusstseinsverlust, die „absence“ der französischen Autoren, über deren Eintritt und Dauer der Patient keine Auskunft zu geben vermag. Dergleichen Absencen treten mitten in irgend einer Beschäftigung, beim Sprechen, Essen, Lesen u. s. w. auf und haben zur Folge, dass der Patient diese Beschäftigung für einen Augenblick unterbricht, regungslos vor sich hinblickend sitzen oder stehen bleibt und gleich nach Beendigung des „Anfalles“, in der begonnenen Beschäftigung fortfährt, als wäre nichts geschehen; der angefangene Satz wird (nach der Pause) vollendet, der zum Essen bereite Löffel wird (nach kurzem Stillhalten) weiter zum Munde geführt u. s. w. Tritt die Absence auf der Strasse während des Gehens ein, so geht der Kranke mechanisch weiter, verfehlt eventuell den Weg und orientirt sich erst wieder nach zurückgekehrtem Bewusstsein. Die Fälle, wo Patienten an lange dauernden Absencen leiden, während deren sie Reisen unternehmen, Geld ausgeben, Geschäfte abwickeln, von denen sie nachher nichts wissen, oder welche sie gegen ihre Absicht abschliessen, so dass sie eventuell unangenehme Folgen auf sich laden, gehören ebenfalls zur Epilepsie, sie sind aber jedenfalls sehr selten und bisher eingehend nur in Frankreich (von *Charcot*) beobachtet worden („Automatisme ambulatoire“). So scheinbar unbedeutend das petit mal an sich ist, so übt es doch auf das Allgemeinbefinden, besonders auch auf das psychische Verhalten des Kranken, oft einen sehr unheilvollen Einfluss aus und darf daher bezüglich der Prognose nicht unterschätzt werden.

Manchmal sieht man den eigentlichen Krampfanfall überhaupt nicht auftreten; statt dessen fängt der Kranke an plötzlich erst vor-, dann rückwärts zu laufen, auch im Kreise herumzurennen („Reitbahnbewegung“), oder Rollbewegungen um sich selbst herum zu machen, oder aber aus seiner Wohnung fortzulaufen, grosse Strecken weit, ohne zu wissen wohin und weshalb. Diese von *Bourneville*, von *Ladame* u. A. beschriebene Form der Epilepsie heisst „Laufepilepsie“, Epilepsie procursive; sie tritt oft in früher Jugend auf, um später in die gewöhnliche classische Epilepsie überzugehen. Ihre häufige Complication mit Folie morale ist bemerkenswerth. Anatomische Läsionen sind in den bisher secirten Fällen nicht gefunden worden.

Oder aber es machen sich an Stelle des epileptischen Krampfanfalles von Zeit zu Zeit vorübergehende psychische Störungen, die entweder in Aufregungs- oder Depressionszuständen bestehen können, bemerklich. In solchen Fällen spricht man von „epileptischen Aequivalenten“ *(Samt)*, deren Ergründung und Beurtheilung Sache des Psychiaters ist; gerade diese ihrer Pathogenese nach durchaus räthselhaften Zustände sind wegen ihrer forensischen Bedeutung hochinteressant.

Ueber die **Häufigkeit der Paroxysmen** lassen sich bestimmte Angaben nicht machen; es gibt Leute, welche in ihrem ganzen Leben einen einzigen, 2, 3, 6—10 Anfälle gehabt haben und Andere, bei denen der Anfall allwöchentlich oder gar noch häufiger wiederkehrt. Manchmal bilden sich gewisse Perioden heraus, in denen die Frequenz zunimmt, und andere, wo die Anfälle monate-, selbst jahrelang verschwindend selten beobachtet werden. In seltenen Fällen entwickelt sich innerhalb der an Anfällen häufigen Periode eine derartige Cumulation derselben, dass täglich einer, ja selbst mehrere auftreten; der Kranke kommt dann kaum zum vollen Bewusstsein und schon ist ein neuer Paroxysmus in Sicht. Man nennt dies den **Status epilepticus**, état de mal; die Untersuchung während desselben lässt eine **Temperatursteigerung** bei dem Patienten nachweisen, welche während 3—8 Tagen stetig zunehmen, 3—4° C. betragen, so dass die Körperwärme auf 40—41° C. ansteigen kann. Tritt dann in den kurzen anfallsfreien Pausen keine völlige Aufhellung des Bewusstseins ein, bleibt der Kranke vielmehr auch dann benommen und unorientirt, so ist die Gefahr, dass noch innerhalb des Status epilepticus der Exitus eintritt, immer eine eminente, und die Angehörigen sind mit dem Ernst der Situation bekannt zu machen. Nur in Ausnahmefällen erfolgt Genesung, wobei die Rückkehr der Temperatur zur Norm zu constatiren ist (*Witkowski*, Ueber epileptisches Fieber u. s. w. Berliner klin. Wochenschr. 1886, XXXIII, 43, 44).

Der Gesammtverlauf der Krankheit, das Allgemeinbefinden des Patienten in der anfallsfreien Zeit und der Einfluss der Anfälle auf das psychische und körperliche Dasein des Kranken, Alles das sind Dinge, welche die mannigfachsten Variationen erkennen lassen.

Was zunächst den **Gesammtverlauf** betrifft, so ist er ausgesprochen chronisch und nimmt in den meisten Fällen Jahre, Jahrzehnte, ja oft genug das ganze Leben des Kranken in Anspruch; je früher die ersten Anfälle auftraten, umsoweniger ist Aussicht auf ihr dereinstiges völliges Verschwinden. In einzelnen Fällen „verspäteter Epilepsie, **Epilepsie tardive**", wo das Leiden sich erst lange nach der Pubertät oder gar im höheren Mannesalter bemerkbar macht, kommt es wohl vor, dass die Anfälle ebenso unvermuthet, wie sie sich einstellten, auch wieder wegbleiben, indess ist ein derartiger glücklicher Ausgang immer nur als eine Seltenheit anzusehen und nie mit Sicherheit zu versprechen. Trat die Krankheit im Kindesalter auf, so ist der Einfluss der **Pubertätsperiode** meist deutlich; die Anfälle nehmen an Zahl und Häufigkeit zu und oft genug kann man beobachten, dass diese Zunahme sich allmonatlich um die Zeit der Menses, so lange diese überhaupt bestehen, fortdauert. Einen bestimmten Einfluss der **Gravidität** habe ich nicht constatiren können, manchmal schien es, als wenn kurz nach der Conception erheblicher Nachlass eintreten wollte, in anderen Fällen war davon wieder nichts zu bemerken.

Das **Allgemeinbefinden in der anfallsfreien Zeit** ist durchaus nicht bei allen Patienten dasselbe; in einzelnen, glücklicherweise nicht seltenen Fällen scheinen die Paroxysmen viele Jahre schadlos ertragen zu werden und es ist nichts Krankhaftes zu entdecken: die

psychischen Fähigkeiten entwickeln sich normal oder bleiben, wenn sie sich schon entwickelt hatten, auf dem normalen Niveau, die Stimmung ist heiter und fröhlich, und geselliger Verkehr wird um so lieber gesucht, als in dem körperlichen Befinden nicht der mindeste Grund dazu vorhanden ist, demselben aus dem Wege zu gehen. Dass das Vorhandensein der Epilepsie die volle Entfaltung genialer Veranlagung nicht ausschliesst, beweisen die überall citirten historischen Beispiele von Cäsar, Alexander dem Grossen, Rousseau, Napoleon dem Ersten u. s. w.

In anderen Fällen freilich lässt das Allgemeinbefinden in der anfallsfreien Zeit viel zu wünschen übrig; meist ist es die psychische Sphäre, welche am ehesten unliebsam betroffen wird; entweder es handelt sich um die Stimmung des Kranken, welche sich in pejus derart verändert, dass derselbe leicht erregbar, jähzornig, misstrauisch, mürrisch, in sich gekehrt und für die menschliche Gesellschaft mehr oder weniger unbequem wird, oder aber die geistige Veranlagung, die etwa vorhanden gewesenen Fähigkeiten leiden, der Patient wird schwer von Begriffen, stumpf, gleichgiltig, ängstlich, unachtsam und unzuverlässig in seinen Arbeiten, so dass er nicht mehr fähig ist, seinen Beruf, seine bürgerliche Stellung auszufüllen. In solchen Fällen gelingt es auch bisweilen körperliche Anomalien, z. B. in der Schädelbildung, in der Form der Ohrmuschel, in der Beschaffenheit und Stellung der Zähne u. s. w. festzustellen; diese „Degenerationszeichen“ fehlen aber sehr häufig vollständig.

Der Ausgang der Krankheit ist meist der, dass der Patient bis an das Ende seiner Tage Epileptiker bleibt und ab und zu von seinen Anfällen heimgesucht wird, um schliesslich einer gelegentlichen intercurrirenden Krankheit zum Opfer zu fallen; hierbei können seine geistigen Fähigkeiten im Wesentlichen intact und zur Ausübung seines Berufes ausreichend bleiben. In anderen Fällen nehmen seine Geisteskräfte allmälig ab und wird die Unterbringung des Kranken in eine Anstalt erforderlich. Oder endlich es tritt, was zu den seltensten Ausnahmen gehört, völlige Genesung, respective eine derartige Abnahme der Anfälle ein, dass der Patient sich als geheilt betrachten kann; die Heilung kann von selbst oder durch eine unerwartete psychische Erregung, besonders Schreck, erfolgen; man muss indess mit dem Votum „genesen“ sehr vorsichtig sein, weil ab und zu nach jahrelanger Pause immer wieder noch ein Anfall eintreten kann. Dass der Tod innerhalb, resp. während eines Anfalles erfolgt, gehört zu den Seltenheiten; es kann aber vorkommen, dass der tödtliche Ausgang indirect durch den Paroxysmus hervorgerufen wird, indem der Kranke sich dabei verletzt oder, wenn er auf das Gesicht oder in's Wasser fällt, erstickt oder ertrinkt. Das durchschnittliche Lebensalter beim Tode ist für die Epileptiker wesentlich geringer als für Andere.

Bei Besprechung der Ursachen der Epilepsie sind wir zwar in der Lage, einige Momente anführen zu können, unter deren Einfluss die Krankheit auftreten kann, wir vermögen aber auch nicht einmal eine Vermuthung darüber auszusprechen, auf welche

Weise im gegebenen Falle dieses oder jenes Moment im Stande ist, einen, und zwar vielleicht gerade einen ersten epileptischen Anfall auszulösen. Dass diese Unkenntniss mit der völligen Abwesenheit jedes pathologisch-anatomischen Befundes im Hirn zusammenhängt, bedarf keiner Auseinandersetzung.

Man hat sich daran gewöhnt, prädisponirende (allgemeine) und Gelegenheitsursachen (specielle) zu unterscheiden und nennt unter jenen immer in erster Reihe die Heredität. Nun ist es ja unzweifelhaft, dass eine erbliche Belastung die Empfänglichkeit für Nervenkrankheiten im Allgemeinen und sicher für Epilepsie insbesondere erhöht, aber für sich allein genügt die Erblichkeit nicht, um aus einem gesunden Individuum einen Epileptiker zu machen, dazu bedarf es meist noch eines anderweitigen Anstosses, wie z. B. der Syphilis: wenn sich ein hereditär belasteter Mensch syphilitisch inficirt, so kann er leichter Epileptiker werden, d. h. an genuiner, von keinem anatomischen Befunde, weder im Hirn, noch in seinen Gefässen begleiteter oder gefolgter Epilepsie erkranken, wie ein anderer nicht Belasteter. Dass daneben auch bei einem Inficirten, wenn sich Hirnsyphilis und die charakteristische Gefässerkrankung entwickelt, epileptiforme Anfälle auftreten können, die ganz unabhängig von der Frage sind, ob erbliche Belastung da ist oder nicht, liegt auf der Hand (cf. *Barbier,* De l'épilepsie syphilitique et de son diagnosis différentiel avec l'épilepsie vulgaire. Thèse de Paris. 1885). So wichtig also die Heredität sein mag, so genügt sie für sich allein doch nicht, um als ätiologisches Moment für Epilepsie aufgestellt zu werden. Auf welche Weise die „Belastung" erworben wurde, ist natürlich gleichfalls irrelevant, namentlich ist es gleichgiltig, ob Vater oder Mutter oder gar Beide dem Alkoholismus huldigten und ob Eines von Beiden oder Beide im Momente der Zeugung des Kindes berauscht waren oder nicht. Trotz der relativen Häufigkeit der Epileptischen müsste ihre Zahl doch eine noch viel grössere sein, wenn eines dieser Momente wirklich ausschlaggebend für das Auftreten der Krankheit werden könnte.

Lebensalter und Geschlecht sind der Krankheit gegenüber nur von geringem Einfluss; denn wenn es auch richtig ist, dass die Mehrzahl der Erkrankungen in die erste Lebenshälfte, namentlich in die Zeit zwischen dem 10. und 20. Jahre fällt, so beginnt die Krankheit doch oft erst viel später, nach dem 40., 50. Lebensjahre, und selbst Fälle, wo der erste Anfall zwischen dem 60. und 70. Jahre auftrat, sind beobachtet worden. Und was das Geschlecht betrifft, so ist es unleugbar, dass in der Pubertätsperiode vom 12. bis 16. Jahre mehr Mädchen als Knaben epileptisch werden; wenn man aber das Gesammtresultat zieht, so ergibt sich ein kaum nennenswerther Unterschied, und namentlich in der Kindheit, vom 4. bis 7. Lebensjahre, ist derselbe absolut nicht vorhanden — die Erkrankungen vertheilen sich auf beide Geschlechter gleichmässig.

Unter den sogenannten Gelegenheitsursachen ist eigentlich nur eine, deren Wirkung einigermassen verständlich wird, das ist das Trauma, und zwar speciell das Trauma des Kopfes: es kann sich ereignen, dass Jemand nach einem Sturz oder Schlag auf den Kopf an epileptischen Anfällen erkrankt, nachdem er vorher ganz

gesund gewesen war. Dabei muss man freilich unterscheiden, ob durch die Verletzung eine Läsion der Hirnrinde bedingt wurde, welche als die directe Veranlassung für die Anfälle gelten muss — in diesem Falle handelt es sich überhaupt nicht mehr um genuine, d. h. anatomisch nicht nachweisbare Epilepsie; nur wenn das Hirn unverletzt blieb, ist das der Fall — man hat dann jedenfalls die Kopfschwarte genau zu untersuchen, und keine, auch nicht die kleinste Narbe, zu übersehen, denn jede von ihnen kann die Ursache der Epilepsie darstellen. Es wird diese Wahrscheinlichkeit zur Gewissheit, wenn die Narbe mit den darunterliegenden Knochenpartien verwachsen und auf Druck schmerzhaft ist, und wenn es gelingt, durch stärkeren Druck auf dieselbe einen Anfall hervorzurufen. In diesem Falle ist, worauf wir nachher auch zu sprechen kommen, die Excision dringend geboten.

Der in Folge dieses Schmerzes entstehende Anfall ist ein Reflexact und man nennt die hierher gehörende „Art" der Epilepsie — „Reflexepilepsie". Solche reflectorische Anfälle können auch zu Stande kommen, wenn schmerzhafte Narben an peripheren Nervenstämmen, und zwar an beliebigen Körperstellen vorhanden sind, oder wenn es sich um ulceröse Processe, z. B. an den Nägeln der Finger handelt; in einem meiner Fälle vermochte man durch Druck auf ein erkranktes Nagelbett jedesmal einen Anfall auszulösen, auch wenn sich der Patient unversehens daran stiess u. s. w., trat ein solcher ein; die Hinwegnahme des ganzen Nagelgliedes führte, nachdem alles Andere fruchtlos versucht worden war, zur sofortigen Heilung. In ähnlicher Weise können Ohrpolypen („Ohrenepilepsie"), entzündliche Processe am Ohre, Darmparasiten, incarcerirte Hernien, endlich auch Erkrankungen der Sexualorgane, der weiblichen wie der männlichen, zu epileptischen Anfällen Veranlassung geben. Wenn Jemand, wie es durchaus nicht so selten vorkommt, nach einer überreichen, schwer verdaulichen Abendmahlzeit in der Nacht darauf zum ersten Male an einem Anfalle erkrankt, so ist derselbe ebenfalls als ein reflectorischer aufzufassen.

Dass psychische Einflüsse zu directen Ursachen für epileptische Anfälle werden können, ist allbekannt und unbezweifelt, allerdings aber auch ebenso unverständlich. In erster Linie gehört hierher der Schreck, der in zahlreichen Fällen zur Krankheitsursache wird: wie soll man es sich aber erklären, wenn ein bis dahin völlig gesundes Individuum in Folge eines erschreckenden Anblickes oder einer gefahrvollen Situation (z. B. eines räuberischen Ueberfalles, einer Bedrohung durch bissige Hunde u. s. w.) plötzlich epileptisch wird und es sein ganzes Leben hindurch, aller angewandten Mitteln ungeachtet, bleibt? Welche Veränderung geht in diesem einzigen Momente im Gehirn vor sich, und welcher Art kann sie sein, dass sie Jahre und Jahrzehnte hindurch Bestand hat? Die Beantwortung dieser Frage, welche man sich leider oft genug vorzulegen gezwungen ist, stösst auf, wie es scheint, unüberwindliche Schwierigkeiten.

Im engsten Anschluss hieran ist der Einfluss zu erwähnen, den der öftere Anblick epileptischer Convulsionen auf Gesunde ausübt und der nicht mehr auf Rechnung des Schreckes, sondern auf einen eigenthümlichen, höchst merkwürdigen Nachahmungstrieb zurück-

zuführen ist; ich habe in der königlichen Gefangenanstalt in Breslau in einem Saale, wo viele weibliche Gefangene zusammen arbeiteten, in einer Woche 13 Individuen epileptisch werden sehen, nachdem kurz vorher eine seit Jahren an den Anfällen leidende Inhaftirte in diesen Saal gebracht worden war. Diese „Imitationsepilepsie“ gewährt allerdings, beiläufig bemerkt, die günstigste, auch eine weit günstigere Prognose, als die „Schreckepilepsie“.

Dass endlich auch gewisse Stoffe, welche theils als Nahrungs- resp. Genuss-, theils als Arzneimittel gebraucht, wenn man sie in ungewöhnlichen Mengen oder ungewöhnlich lange Zeit dem Körper zuführt, epileptische Anfälle bedingen können, ist zweifellos; in ersterer Hinsicht ist auf den Alkohol (Absynth u. s. w.), dann aber auch auf die Pilze (Schwämme) und gewisse Gewürze (Cayennepfeffer und Paprika), in letzterer zunächst auf alle Narcotica, insbesondere auch, wie es sich neuerdings herausgestellt hat, auf das Cocaïn zu verweisen: Die „Cocaïnepilepsie“ hat *Heimann* (Deutsche med. Woch. 1889, 12) beschrieben. Unter Umständen wirken auch manche Medicamente, z. B. das Antipyrin, giftig und führen zu epileptischen Anfällen — vergl. hierzu *Tuczek*, die Antipyrinepilepsie (Berl. klin. Woch. 1889, 17). Bei der ungeahnten Verbreitung, welche das letztgenannte Medicament in kurzer Zeit gewonnen, bei der Popularität, die es geniesst, und die dazu führt, es bei allen möglichen, ganz heterogenen Krankheitsprocessen zu versuchen, dürfte diese Beobachtung von grosser Wichtigkeit sein.

Die Pathogenese der Epilepsie ist durchaus dunkel; wenn man auch seit den Versuchen von *Kussmaul* und *Tenner* weiss, dass die Quelle der Anfälle im Gehirn zu suchen ist, so ist man über die nähere Feststellung des Ortes doch völlig im Unklaren. Seit *Schröder van der Kolk* hatte man der Oblongata das Hauptaugenmerk zugewendet und die Entdeckung *Nothnagel's* von einem „Krampfcentrum“ in der Brücke schien die „medulläre Theorie“ stützen zu sollen. Allein in neuerer Zeit ist man von dieser Ansicht zurückgekommen und sucht nunmehr in der Grosshirnrinde den Ausgangspunkt für die Convulsionen *(Hitzig, Albertoni, Franck et Pitres, P. Rosenbach)*; lange Zeit hindurch betrachtete man die motorische Region als die allein dabei in Betracht kommende, vor Kurzem aber hat *Unverricht*, der mit überzeugenden Thierexperimenten sehr erfolgreich für die „corticale Theorie“ eingetreten ist — nach Exstirpation eines Rindengebietes hören die Krämpfe in dem dazu gehörigen Muskelgebiete auf — angegeben, dass auch die hinteren Rindengebiete durch eigene Erregung einen Anfall auslösen können, dass auch ihnen epileptogene Eigenschaften innewohnen, und dass die Erregung durch Fortpflanzung auf die motorischen Rindencentren zu allgemeinen Muskelkrämpfen führen könne. (Deutsches Archiv f. klin. Med. 1888, 44, 1.)

Auch *Binswanger* hat sich eingehend dahin ausgesprochen, dass zwar im Boden der Rautengrube in den lateralen Abschnitten erregbare Punkte liegen, deren Reizung Krampfzustände hervorrufen; diese Zustände sind aber reflectorischer Natur, und es ist anzunehmen, dass die Reflexcentren in der dorsalen Brückenhälfte gelegen seien.

Sie besitzen die Bedeutung einer Sammelstation der Niveaucentren des Rückenmarks und sind im physiologischen Sinne nicht als „Krampfcentren" anzusprechen. Nach seiner Ansicht gelingt es niemals, weder durch elektrische, noch durch mechanische Reize von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen. (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1888. XIX, 3.)

So wahrscheinlich nun aber auch die Mitwirkung der Rinde bei Entstehung der motorischen Reizerscheinungen sein mag, so wenig ist durch diese Mitwirkung die vermehrte Speichelsecretion, die unwillkürliche Harnentleerung, die Beschleunigung der Athembewegungen u. s. w. zu erklären; ob es sich dabei um irgendwelche Beeinflussung gewisser, ihrer Lage und ihren Functionen nach noch unbekannter Centren im Hirn und Rückenmark handelt, muss zunächst noch unerörtert bleiben. Auch die von *Ziehen* angeregte Frage nach der Bedeutung der subcorticalen Ganglien für den epileptischen Anfall wird noch ventilirt werden müssen; vorläufig scheint nur festzustehen, dass der clonische Antheil der (beim Hunde) durch Rindenreizung ausgelösten Krampfbewegungen corticaler, der tonische aber und die Laufbewegungen infracorticaler Natur sind (XIII. Wanderversammlung süddeutscher Neurologen. Arch. f. Psych. 1889, XX. 3, pag. 584).

Von der genuinen ist, wie bereits bemerkt, die sogenannte symptomatische Epilepsie zu unterscheiden, die keine einheitliche Krankheit darstellt, sondern eine Reihe verschiedener Affectionen umfasst, welche, auf mannigfachen anatomischen Veränderungen beruhend, das Auftreten von convulsivischen Anfällen, wobei das Bewusstsein erhalten bleiben kann, als gemeinsames, hauptsächlichstes Symptom besitzen.

Hier ist an erster Stelle jene Form der Hirnrindenläsion zu erwähnen, deren bereits pag. 152 gedacht wurde: sie ist durch anfallsweise auftretende Krämpfe charakterisirt, welche manchmal nur auf einen Arm, ein Bein, überhaupt nur einen Theil des Körpers beschränkt sind und wird daher — sehr unpassend — als partielle Epilepsie, oder nach ihrem anatomischen Sitze als Rindenepilepsie, oder nach ihrem Autor als *Jackson*'sche Epilepsie bezeichnet. Die Anfälle unterscheiden sich fundamental von den classisch-epileptischen dadurch, dass der Kranke sein Bewusstsein behält, wodurch das Krankheitsbild natürlich ein ganz anderes wird; allerdings kommt auch hier eine Art Aura vor, d. h. der Kranke merkt, wann die Convulsionen eintreten werden, sei es an einem leichten Zucken in Fingern und Zehen, oder in Ameisenkriechen u. s. w., welche Zeichen immer nur in der afficirten Extremität auftreten, aber alle anderen Symptome, der Schrei, das Hinstürzen, der Zungenbiss u. s. w. fehlen, der Patient sieht und überwacht das Zucken des Gliedes, wobei er nicht selten auch recht heftige Schmerzen empfindet, er hält, oder lässt sich das Glied halten und fixiren und sucht jede Verletzung thunlichst zu vermeiden. Er fühlt sich nach Beendigung der Convulsionen schwach und matt, aber nur in Folge der erhöhten Muskelarbeit. Kopfschmerz und alle die mannigfachen „postepileptischen" Symptome fehlen, stehen wenigstens, wenn sie zeitweise vorhanden, mit dem Anfalle als solchem nicht in Verbindung

und können daher auch auf diese Bezeichnung keinen Anspruch machen.

Grad, Dauer und Häufigkeit der Anfälle sind ausserordentlich verschieden: manchmal handelt es sich nur um ein mehr oder weniger heftiges Zucken, welches in dem kranken Gliede auftritt, manchmal aber auch um schüttelnde Bewegungen, welche so hochgradig werden können, dass das Bett darunter erzittert und der Kranke angstvoll ruft, man möge ihm beistehen und ihn festhalten; treten bedeutende Schmerzen während der Bewegungen auf, so pflegen dieselben auch nachher noch anzuhalten und neben der motorischen Schwäche in der erkrankten Extremität den Patienten schwer zu belästigen. Auch die Dauer der Anfälle wechselt; ich habe gesehen, dass nach $^1/_4$—1 Minute Alles vorbei war, ich habe aber auch Fälle beobachtet, wo $^1/_4$, $^1/_2$, ja eine ganze Stunde von den unwillkürlichen Schüttelbewegungen in Anspruch genommen wurde. Kehren dieselben dann ausserdem oft wieder, 2, 3 bis 6mal täglich, wie es der Fall sein kann, dann ist die Situation für den Kranken äusserst peinvoll, und die partielle Epilepsie kann ihn in seiner Existenz mehr schädigen, als es die classische zu thun vermocht hätte. In anderen Fällen ist die Häufigkeit der Attaken so gering, dass der Kranke von einem zum anderen Male fast darauf vergessen hat, indem viele Monate dazwischen liegen können. — Der ganze Verlauf der Krankheit ist ein exquisit chronischer; der Patient kann Jahrzehntelang an seinen Anfällen leiden, ohne andere Krankheitserscheinungen darzubieten; der endliche Ausgang wird entweder durch Ausbreitung der Hirnläsion oder durch eine intercurrirende Erkrankung bedingt. — Dass auch bei der *Jackson*'schen Epilepsie sogenannte Aequivalente vorkommen, deren wir schon früher gedacht haben, hat *Pitres* beschrieben (Revue de Méd. 1888, VIII) und darauf hingewiesen, dass dieselben theils sensible, theils psychische sein können; die ersteren sind von *Charcot* als l'épilepsie partielle sensitive bezeichnet worden, (Leçons du Mardi à la Salpêtrière. 1889, pag. 20 und 368), bei den letzteren handelt es sich um Gesichts-, Gehörs- und Geruchshallucinationen, welche anfallsweise auftreten, ohne dass es überhaupt zu erheblichen motorischen Reizerscheinungen kommt.

Eine besondere Art epileptischer Anfälle, welche sich nur bei Herzkranken finden sollen, hat *Lemoine* beschrieben (de l'Epilepsie d'origine cardiaque. Revue de Méd. VII, 5. Mai 1877); da aber der Zusammenhang ein nicht zweifellos erwiesener, auch in der Art der Anfälle nichts Besonderes zu erwähnen ist, so wollen wir uns an der Bemerkung, dass diese Anfälle auf die Darreichung der Digitalis verschwanden, genug sein lassen.

Dass durch Auto-Intoxication, in ähnlicher Weise wie durch Harnstoff, auch durch Aceton epileptische Anfälle hervorgerufen werden können, hat *v. Jaksch* (Zeitschr. f. klin. Med. 1885, X, 4) nachgewiesen. Bei dieser „Epilepsia acetonica" fanden sich grosse Mengen desselben im Harn, der dabei zucker- und eiweissfrei war; der physiologische Zusammenhang, der zwischen dem (massenhaften) Auftreten von Aceton im Harn und den epileptiformen Anfällen besteht, ist noch nicht genügend festgestellt. Ebensowenig wissen wir, in

welcher Weise von aussen in den Körper eingeführte Gifte, z. B. Blei, hierher gehörige Anfälle auszulösen vermögen: Thatsache ist, dass Bleiarbeiter so häufig daran laboriren, dass man eine eigene „Epilepsia saturnina" annehmen zu dürfen glaubte. (*Hirt*, Krankheiten der Arbeiter. III, 49.) Auf die Besonderheiten der Anfälle, die mit der Berufsarbeit zusammenhängen, haben wir keine Veranlassung, näher einzugehen.

Symptomatisch können, um das kurz noch einmal anzudeuten, epileptische Anfälle auch bei Meningitis und Dementia paralytica, ferner im Delirium tremens und bei sclerotischen Processen, häufig besonders bei Sclerose des Ammonshorns auftreten. Tumoren, Hydrocephalus, Hirnabscesse, können sie als Folge intracranieller Drucksteigerung veranlassen, worauf schon früher hingewiesen wurde. Dass alle diese und die oben erwähnten „epileptiformen" Anfälle mit der genuinen, classischen Epilepsie höchst wahrscheinlich nichts zu thun haben, ergibt sich aus den früheren Ausführungen.

Wie vorsichtig man bei der Diagnose sein muss, geht aus dem Gesagten hervor; nur wenn nach wiederholter und gewissenhafter Untersuchung die Annahme, dass es sich um irgendeine nachweisbare Läsion des Hirns handeln könne, oder dass Abnormitäten im Stoffwechsel vorhanden wären, in Folge dessen fremdartige, respective giftige Stoffe im Urin auftreten (U, Zucker, Aceton), auszuschliessen ist, darf man genuine Epilepsie diagnosticiren; das Verhalten der Reflexe, der Haut- und Sehnenreflexe ist stets genau zu prüfen — manchmal kann man aus dem einseitigen Fehlen des Bauchdecken- oder Cremasterreflexes, oder aus der einseitigen Verstärkung des Patellarsehnenreflexes ein organisches Hirnleiden diagnosticiren, welches ohne die Prüfung der Reflexe vielleicht als Epilepsie aufgefasst worden wäre.

Die Zustände, mit denen man den epileptischen Anfall selbst oder das auf ihn folgende Coma etwa verwechseln könnte, sind pag. 194 bei Abhandlung der Diagnose der Hirnblutung eingehend besprochen worden. Hier wäre nur noch hinzuzufügen, dass auch die Rindenepilepsie durch urämische Anfälle, wenn sie sich nur auf einer Seite entwickeln und daselbst localisirt bleiben, vorgetäuscht werden kann; *Chauffard* hat (De l'urémie convulsive à forme de l'épilepsie Jacksonienne. Arch. génér. de Méd. Juillet 1887) auf diese Möglichkeit aufmerksam gemacht. Weiterhin sei bemerkt, dass Anfälle, welche genau denen der *Jackson*'schen Epilepsie gleichen, bei hysterischen vorkommen; vor diagnostischem Irrthum müssen dann andere etwa für Hysterie sprechende Zeichen schützen. Dass *Jackson*'sche Epilepsie die progressive Paralyse einleiten kann, hat *Mendel* wiederholt beobachtet. Die post mortem gefundenen Herde sassen jedesmal in der rechtsseitigen psychomotorischen Region und die (paralytische) Sprachstörung trat erst im Endstadium auf, während sie sonst bekanntlich zu den frühen Erscheinungen gehört. Ueber die Möglichkeit endlich, Epilepsie mit Eclampsie zu verwechseln, werden wir nachher zu sprechen haben. —

Es ist eine auffallend häufig zu constatirende Thatsache, dass die Epilepsie aus den mannigfachsten Gründen zu simuliren ver-

sucht wird. Der Situationen, in welchen man sich durch Simulation dieser Krankheit Vortheile verspricht, sind überaus viele, und es ist unmöglich, sie hier durchzusprechen; wir wollen nur die eine Thatsache erwähnen, dass Epileptiker vom Militärdienste befreit bleiben, Grund genug für so Manchen, um die Krankheit vorzutäuschen. Je raffinirter der Simulant ist, umso vollendeter wird er die Anfälle, das Auftreten von (Seifen-) Schaum vor dem Munde und den (nicht zu tief verletzenden) Zungenbiss miteingerechnet, zur Darstellung bringen. Er wird in Convulsionen gerathen und die Dauer des (vorgetäuschten) Bewusstseinsverlustes vielleicht mehr als nöthig verlängern; besitzt er Muth genug, dann wird er auch das (probeweise versuchte) Aufträufeln von heissem Siegellack auf Brust und Arm ertragen, ohne sich durch irgend eine reflectorische Abwehrbewegung, ein kaum merkliches Zucken u. s. w. zu verrathen. Unter Umständen kann demnach die Entdeckung des Betruges auf gewaltige Schwierigkeiten stossen, sie könnte unmöglich werden, wenn es nicht glücklicherweise einen Reflex gäbe, über den der Mensch keine Macht besitzt, den Reflex der Pupille nämlich auf einfallendes Licht, welcher bei dem wahren Epileptiker aufgehoben ist, bei dem Simulanten aber natürlich fortbesteht. In zweifelhaften Fällen wird man vor Allem auf den Pupillenreflex zu achten, ihn genau zu prüfen und von seinem Verhalten seine Massnahmen abhängig zu machen haben.

Die Behandlung der Epilepsie bestätigt die alte Erfahrung, dass, je mehr Mittel gegen eine Krankheit bekannt und empfohlen sind, desto schwerer und unsicherer diese zu heilen ist. Im Laufe der Jahrhunderte sind eine solche Reihe von Medicamenten dagegen empfohlen worden, dass man wenig irren wird, wenn man behauptet, es gäbe kaum einen Stoff in der Apotheke, der nicht einmal eine zeitlang als untrügliches „Specificum" angepriesen worden wäre. Leider haben sich alle Lobeserhebungen als lügnerisch erwiesen — wir sind heute ebensowenig im Stande die Epilepsie zu heilen, wie wir es vor einem oder vor fünf Jahrhunderten waren. Nur dadurch, dass man einzelne Ursachen der Krankheit gefunden hat, deren Beseitigung in menschlichen Kräften liegt, sind Fortschritte in der Behandlung gemacht worden; diese beziehen sich auf die oben erwähnten Fälle der sogenannten Reflexepilepsie. Hier ist die Heilung möglich, ja man kann sagen sicher, wenn es gelingt, das Moment, welches die Anfälle hervorruft, zu beseitigen — seine Auffindung ist Sache des Arztes: manchmal ist es ein Knochensplitterchen, welches nach einem Trauma des Kopfes, die Hirnrinde reizt, hier ist die Trepanation und die Entfernung des Splitters mit der Heilung gleichbedeutend. In anderen Fällen sind es schmerzhafte Narben, die excidirt, Darm- oder Sexualleiden, welche behandelt werden müssen; bei Kindern werden die natürlichen Körperöffnungen auf etwa anwesende Fremdkörper, deren Entfernung absolut erforderlich ist, zu untersuchen sein.

In solchen Fällen liegt die Sache günstig und die Heilung ist in die Hand des Arztes gegeben; leider sind sie in der verschwindenden Minorität, leider gelingt es überwiegend häufig nicht, irgend ein ursächliches, entfernbares Moment aufzufinden und man ist dann

heute noch ebenso wie früher in der traurigen Lage, alles Erdenkliche durchzuprobiren, ob man vielleicht, glücklichem Zufall vertrauend, auf etwas Wirksames stossen möchte.

Unter den inneren Mitteln besitzen die sogenannten Specifica nur noch historisches Interesse; von der Artemisia (in heissem Bier zu 10—20 Grm. pro dosi genommen) und der Valeriana an ist bis zur Squilla, Gratiola, Sedum, Cardamine und Helleborus vielerlei Kraut als wirksam gepriesen worden; auch Asa foetida, Castoreum und Camphora empfahl man, ohne mehr zu erreichen als durch Argentum nitricum, Cupr. sulf. ammoniac. und Arsenik. Eine grosse Rolle spielten die *Meglin*'schen Pillen, in denen neben Zincum album auch Bilsenkraut figurirte; auf Zinkoxyd schwur man, und *Herpin* z. B. behauptete, er habe von 42 Kranken 28 damit geheilt: vorurtheilsfreier, genügend lange Zeit hindurch fortgesetzter Beobachtung gegenüber konnten diese „Heilungen" nicht bestehen, sie erwiesen sich als irrig und man blieb rathlos wie zuvor. Auch zu den Narcoticis nahm man seine Zuflucht und hoffte lange erst auf die Wirkung des Opium, dann auf die des Aethers oder Chloroform: etwas Anderes als hie und da Abkürzung eines Anfalles durch Inhalation der letztgenannten wurde niemals erreicht. Dass unter solchen Umständen auch Geheimmittel massenhaft verwendet wurden, ist selbstverständlich; wie weit der Schwindel und die Frechheit dabei gehen durfte, geht aus der Zusammensetzung einzelner solcher Mittel hervor, so z. B. des Epilepsiepulvers der Dresdener Diaconissen-Anstalt: zu Kohle gebrannte Knochen von Elstern, die in den 12 Nächten nach Weihnachten geschossen sein mussten (!), des Epilepsie-Pulvers von *Wepler:* verkohlter und gepulverter Hanfzwirn u. s. w. (Vergl. hierzu: *Richter*, Das Geheimmittelunwesen. Leipzig 1872, pag. 15—16.)

Eine neue Aera in der Behandlung der Epilepsie, d. h. in der Bekämpfung der Anfälle begann, als *Locock* 1853 das Bromkalium empfahl, dem *Legrand du Saulle* eine colossale Verbreitung verschaffte. Seine Fähigkeit, die Reflexerregbarkeit abzuschwächen und den Blutdruck in der Hirnrinde herabzusetzen, machen es zu dem vorzüglichsten Antispasmodicum, das heute in der Epilepsietherapie als das erste und wichtigste zu nennen ist. Allerdings muss man mit der Dosirung und gewissen, während des Gebrauches auftretenden Nebenwirkungen vertraut sein, um sich nicht etwa doch in seinen Erwartungen ab und zu getäuscht zu sehen. Die früher üblichen kleinen und mittleren Dosen von 0·5—4 Grm. pro die sind meist unwirksam, man muss sich vielmehr grösserer bedienen und diese thunlichst auf einmal nehmen lassen, wobei man passenderweise die 3 Salze Bromkalium, -Natrium und -Ammonium zu gleichen Theilen mischen lässt. Die minimale Tagesdose von Bromsalzen für Erwachsene ist, wenn es sich um ausgesprochen epileptische Anfälle handelt, 8 Grm. und diese lassen wir, nach *Mendel's* Vorgang, aufgelöst in Baldrianthee unmittelbar vor dem Schlafengehen Abends einnehmen (Bromkali und Bromammonium à 2·5, Bromnatrium 3 Grm.); für Kinder und junge Leute bis zu 16 Jahren beträgt die Tagesdosis in Grammen genau die Hälfte der Lebensjahre. Erweisen sich die 8 Grm. pro die noch nicht genügend wirksam, d. h. treten doch noch ab und zu Anfälle auf, so kann man die Dosis auf 10, ja auf 12 Grm. pro

die steigern und längere Zeit hindurch, bis etwa 4—500 Grm. Bromsalze verbraucht sind, weiternehmen lassen.

Auf diese Weise haben wir hunderte von Epileptikern theils in der Privatpraxis, theils poliklinisch und stationär im Hospital behandelt und keine Gelegenheit zur Controle der Bromwirkungen ausser Acht gelassen. Dieselben gestalten sich nun durchaus nicht bei allen Individuen gleichmässig; zunächst kommen Fälle vor, in denen sich schnell eine individuelle Idiosyncrasie gegen das Mittel herausbildet, so dass der Patient geradezu unfähig wird, es weiter zu gebrauchen — es verursacht ihm Ekel, Uebelkeit und Erbrechen und man muss nach vielen vergeblich wiederholten Versuchen davon abstehen. Weiterhin ereignet es sich, dass zwar die gehofften günstigen Wirkungen bezüglich der Anfälle eintreten, dass die Patienten aber schon nach wenigen Wochen des Bromgebrauches über allgemeine körperliche und geistige Erschlaffung, Schlafsucht, Abnahme des Gedächtnisses u. s. w. klagen, so dass man zur Herabsetzung der Dosen gezwungen wird. Daneben, manchmal auch für sich allein, entwickeln sich Hautausschläge, besonders eine ausgedehnte, Gesicht, Rumpf und Extremitäten in gleicher Weise belästigende, sehr hartnäckige Acne, welche vornehmlich von jungen weiblichen Patienten nur mit wachsendem Missvergnügen ertragen wird. Ich habe diese Art des Bromismus ganz besonders nach längerem Gebrauche kleiner Dosen auftreten und unter dem Einfluss mässiger Laxantia und unter Darreichung von Arsenik (Liq. ars. Fowl.) relativ schnell wieder verschwinden sehen. Endlich kann man auch ab und zu die Beobachtung machen, dass das Brom, man mag es in welcher Form und Dosis auch immer geben, ganz wirkungslos bleibt; die Anfälle kehren nach wie vor wieder, der Patient beisst sich dabei in die Zunge u. s. w. Hier muss man natürlich ebenfalls von der weiteren Darreichung Abstand nehmen, und dies um so eher, wenn sich neben den ruhig fortbestehenden Anfällen Intoxicationserscheinungen wie die oben angedeuteten entwickeln. Wollte man die Bromwirkungen bei Epileptikern procentarisch veranschlagen, so könnte man etwa sagen, dass es sich in 90 Procenten der Fälle wirksam gegen die Zahl und Heftigkeit der Anfälle erweist, dass in ebenso vielen Fällen Bromismus entsteht, der zur Herabsetzung der Dosen, respective zur allmäligen Einstellung des Mittels zwingt; in 2—3 Procent aller hierher gehörigen Fälle wird das Brom überhaupt nicht vertragen, sondern muss baldigst entfernt werden.

Ist die günstige Wirkung constatirt, dann muss man auf monate- und jahrelange Anwendung des Mittels dringen; um einige Abwechslung in die Verordnung zu bringen, fügt man Belladonna hinzu und construirt Pillen, die beide Medicamente enthalten; wenn man jeden Abend 2 Cgrm. Belladonna und 2 Grm. Bromsalze in Pillen nehmen lässt, so leistet man damit unter Umständen dasselbe wie mit 8 Grm. Brom für sich allein (Rp. Extr. Bellad. 0·5, Kalii brom., Natr. brom., Ammonii brom. aa. 15, Pulv. et Succ. Liq. aa. q. s. ut f. pil. Nr. 50. DS. Abends 1—2 Pillen). Auch in den Fällen, wo die Wirkung des Brom allmälig geringer wird, weil Gewöhnung an das Mittel eintritt, ist der Gebrauch der Belladonna in der Form der sogenannten *Trousseau*'schen Pillen indicirt (Rp. Extr. Bellad.

Fol. Bellad. aa. 1·0. Succ. q. s. ut f. p. Nr. 100. Abends 1, 2, später 3, 4, ja bis 6 Pillen zu nehmen).

Stevenson hat (Medical press and circular. 1888, 24, 10) Campherbromid (Camph. brom. 0·6 p. dos. mehrmals täglich) warm empfohlen — unsere Erfahrungen stimmen jedoch mit den seinigen nicht überein, wir haben keinen bleibenden Erfolg davon gesehen.

Gegenüber dem Brom und der Belladonna, welche nach unseren heutigen Kenntnissen das allein Zuverlässige bei der innerlichen Behandlung der Epilepsie darstellen, spielen die neuerdings empfohlenen Mittel, wie Curare (von *Bourneville* für unwirksam erachtet), Antipyrin *(Beaumetz)*, Tinct. Simulo (Frucht von Capparis coriacea), von *White* angewendet, keine hervorragende Rolle und werden nur in verzweifelten Fällen weiter versucht werden. Dagegen verdient das von *Wildermuth* (cf. Lit.) empfohlene Amylenhydrat in Fällen von lästigem Bromismus und ausserdem dann, wenn die Anfälle sich besorgnisserregend häufen, versucht zu werden. Man bedient sich der wässerigen Lösung des *Kahlbaum*'schen Präparates, im Verhältniss von 1 : 10, und lässt 20—40 Grm. dieser Lösung (also 2 bis 4 Grm. des Medicamentes) in verdünntem Wein oder in einem Glase Bier gut umgerührt austrinken. Pro die können 5—8 Grm. verbraucht werden. —

Auch zu chirurgischen Eingriffen hat man seine Zuflucht genommen, zunächst in der Absicht, um den Blutgehalt des Hirns zu beeinflussen, resp. zu vermindern; einige Male sind die Carotiden unterbunden worden, wobei von 2 vollkommenen Heilungen berichtet wird (*Hasse*, Krankheiten des Nervensystems, pag. 297). Die grosse Schwierigkeit der Operation und die Verantwortung, welche der Arzt dabei übernimmt, werden nur in den seltensten Fällen dazu schreiten lassen. Mit Aderlässen, starken Ableitungen auf die Haut (*Autenrieth*'sche Salbe auf den geschorenen Kopf, Moxen, Haarseil, Vesicantien) und auf den Darm wird man vielleicht dasselbe erreichen.

In neuester Zeit hat man die beiden Art. vertebrales unterbunden (*v. Baracz*, cf. Lit.); auf meiner Krankenabtheilung ist die Unterbindung einer Vertebralis (der rechten) vor einigen Monaten von *Janicke* ausgeführt worden, ohne dass irgend ein Einfluss auf die Zahl oder den Grad der Anfälle beobachtet werden konnte; der Patient hat demgemäss die Unterbindung der anderen Vertebralis nicht zugelassen. — Die operative Behandlung der traumatischen Epilepsie hat in der Entfernung der auf die Hirnrinde drückenden und sie lädirenden Knochensplitter zu bestehen; man soll aber nur operiren *(v. Bergmann)*, wenn die Convulsionen constant in denselben Muskelgruppen beginnen und weitere typische Ausbreitung zeigen oder wenn vorübergehende Hemiparesen auftreten. Das afficirte Rindengebiet ist vorsichtig zu entfernen. Beginnt der Krampf blitzähnlich, ohne Aura, tritt Opisthotonus u. dergl. dazu, so ist die Operation contraindicirt. —

Nur noch historisches Interesse besitzt der Vorschlag *Marshall Hall's*, als Mittel gegen Epilepsie die Tracheotomie vorzunehmen, weil der Glottiskrampf im Beginne des Anfalles die Ursache für die Asphyxie und die klonischen Krämpfe darstelle; die Operation

ist zu diesem Zwecke wirklich einige Male gemacht worden, ohne natürlich den mindesten Nutzen zu schaffen. Dasselbe gilt von dem Aetzen der Stimmritze mit Arg. nitr. *(Brown-Séquard)*, welche in den hierher gehörigen Fällen mit Recht perhorrescirt wird.

Im Anschlusse an die chirurgische Behandlung ist das Umlegen streifenförmiger, spanischer Fliegenpflaster zu erwähnen, welche um denjenigen Vorderarm oder Unterschenkel befestigt werden, in dem der Patient eine motorische oder sensible Aura empfindet: nur wenn die Aura stets in demselben Gliede auftritt, ist von dieser Massregel, die *Buzzard* empfohlen hat, irgendwelcher Erfolg zu erwarten. Die Pflaster bleiben längere Zeit liegen. Angeregt durch *Buzzard's* Empfehlung haben auch wir die Pflaster, ohne bleibenden Erfolg, umlegen lassen; in einem Falle von partieller Epilepsie wurde nach dem Umlegen der Streifen das Auftreten eines Transfert beobachtet (*Hirt,* Neurol. Centralbl. 1884, I).

Dass man auch versucht hat, der Epilepsie durch elektrische Behandlung beizukommen, kann nicht verwundern; leider sind die damit erzielten Resultate ebensowenig ermuthigend, wie die der internen Behandlung, indem weder die Anfälle selbst, noch die sogenannte „epileptische Veränderung im Gehirn", deren Wesen noch, wie bereits ausgeführt, völlig unbekannt ist, irgendwie dadurch alterirt wurde. Mochte man den constanten Strom anwenden, indem man dem Sympathicus dabei seine Aufmerksamkeit zuwandte und ihn quer durch die Proc. mastoid. galvanisirte, mochte man eine Beeinflussung der Grosshirnhemisphären und besonders der motorischen Regionen nach der *Erb*'schen Methode (*Erb*, Handbuch der Elektrotherapie, pag. 581) versuchen, oder mochte man, wie es ganz neuerdings *Sighicelli* gemacht hat (Riv. sperim. di freniatr. 1888, Vol. 13, 3) den Strom durch die Lappen der Schilddrüse gehen lassen, nirgends war merklicher oder dauernder Erfolg zu constatiren. Dasselbe gilt vom faradischen Strome in seinen verschiedenen Anwendungsmodificationen.

Trotzdem man also, wie aus dem Gesagten hervorgeht, therapeutisch der Krankheit so gut wie machtlos gegenübersteht, so wäre es doch sehr falsch, anzunehmen, dass dem Epileptiker sein Arzt nichts nützen und nach keiner Richtung hin seine Lage verbessern könnte. Im Gegentheil, kaum ein anderer Nervenkranker ist ärztlichen Rathes so bedürftig, wie er, kaum ein anderer muss so sorgfältig überwacht werden, wie er: vor Allem ist das Allgemeinbefinden sorgfältig zu controliren, jederzeit für regelmässige Stuhlentleerung zu sorgen und die Haut- und Muskelthätigkeit durch verständige Kaltwasserbehandlung und Zimmergymnastik zu befördern. Vor jedem Excesse ist in der ernsthaftesten Weise wiederholt und immer wieder zu warnen: ein unmässiges Abendbrot, einige Gläser Bier oder Wein zu rasch genossen, eine unverdauliche Speise, ein Excess in Venere, alles das kann Veranlassung zu einem Anfalle werden, der in seinen weiteren Folgen unberechenbar ist. Davor zu behüten, also prophylactisch zu wirken, ist Hauptaufgabe des den Epileptiker behandelnden Arztes; daneben ist die Brombehandlung zu leiten und eventuell durch andere Mittel zu ersetzen.

Endlich muss dafür Sorge getragen werden, dass der Kranke **während des Anfalles** keinen Schaden nehmen kann, man muss ihn vor Verletzungen zu behüten versuchen, beengende Kleidungsstücke entfernen u. s. w. Eine eigentliche Behandlung des Anfalles existirt nicht, namentlich muss jeder Versuch, ihn auf irgend eine Weise zu coupiren, unterlassen werden; auch Inhalationen, z. B. von Amylnitrit *(O. Berger)*, Chloroform und ähnliche Mittel sind nur mit grösster Vorsicht zu gestatten, besser aber völlig zu meiden.

Anmerkung. Zu den klinisch und pathologisch-anatomisch zur Zeit noch durchaus undefinirbaren Begriffen gehört die Eclampsie, eine Bezeichnung, mit welcher man die heterogensten Zustände, welche mit einander absolut nichts zu thun haben, zu belegen liebt. Wenn eine Frau während der Schwangerschaft oder während des Gebäractes ohne nachweisbare Veranlassung in Krämpfe verfällt, welche, mit Bewusstseinsverlust verbunden, minutenlang dauern, sich öfter wiederholen und häufig genug mit dem Tode endigen, so spricht man von einer Eclampsia gravidarum, resp. parturientium; wenn sich bei Kindern, wie relativ häufig beobachtet wird, Paroxysmen einstellen, die in Verzerrungen des Gesichtes, trismusähnlichem Zusammenklemmen der Zähne, allgemeinen Krämpfen und mehr oder weniger schweren Störungen des Bewusstseins bestehen, so bezeichnet man solche Zustände als Eclampsia infantum, und denselben Ausdruck wendet man an, wenn im Beginne oder im Verlaufe acuter Krankheiten oder gewisser Vergiftungen (besonders der Bleivergiftung) Zufälle auftreten, deren wesentlichste Zeichen immer (bilaterale oder viel seltener einseitige) Convulsionen und Bewusstseinsverlust bilden, die sich also klinisch gar nicht oder nur unwesentlich von den epileptischen Anfällen unterscheiden. Das Wesen derselben ist ebenso dunkel, wie ihre Aetiologie; ob bei der Eclampsie der Gebärenden verminderte U-Ausscheidung vorhanden und dieselbe als Urämie aufzufassen sei, ob bei der der Kinder reflectorische Vorgänge die Hauptrolle spielen oder ob es sich um Autointoxication handelt, bei der Diacetsäure im Harne auftritt, ist zum Mindesten zweifelhaft. Dass in letzterer Hinsicht die Zahnung, Verdauungsbeschwerden, Darmparasiten eine gewisse Rolle spielen, wird überall zugegeben, doch kommen sicher noch anderweitige Verhältnisse, namentlich Heredität, eine allgemeine neuropathische Diathese, ferner der Gesundheitszustand der Eltern und das etwaige Vorhandensein von Rhachitis in Betracht. Die Convulsionen der Kinder (Epilepsia acuta infantilis, auch Gichter oder Fraisen genannt) sind ungemein häufig, ihr klinischer Verlauf ist im Grossen und Ganzen derselbe, aber die Ursachen sind überaus wechselnd; principaliter wird man immer auseinanderhalten müssen, ob im gegebenen Falle anatomische Läsionen (der Hirnrinde u. s. w.) vorliegen können, oder ob dieselben auszuschliessen sind. Nur genaue Untersuchung kann darauf bezügliche Irrthümer verhindern und ermöglicht die Klarstellung der Diagnose, bei der Hirnrindenläsionen (cerebrale Kinderlähmung), Epilepsie, spinale Kinderlähmung, das Initialstadium acuter Krankheiten u. s. w. berücksichtigt werden müssen.

Die **Prognose** ist, mag es sich um Erwachsene oder um Kinder handeln, immer eine missliche und man kann sagen, dass die Gefahr für Schwangere und Gebärende noch grösser ist, als wenn Kinder erkranken; dass der Tod während der Convulsionen eintritt, gehört, wie bemerkt, nicht zu den Seltenheiten, im Gegentheil, man darf annehmen, dass von 100 Erkrankten 30, 40, ja 50 zu Grunde gehen, wobei die Gefahr mit der

Dauer der Geburtsarbeit und der Verzögerung der Wehenthätigkeit wächst. Bei Kindern wird der tödtliche Ausgang oft durch Glottiskrampf, selten durch Erschöpfung bedingt; unvollkommene Genesung, Zurückbleiben von psychischen Störungen, Amaurose, Sprachstörungen u. s. w. gehören nicht zu den Seltenheiten.

Ueber die Behandlung der Eclampsie herrschen auch heute noch grosse Meinungsverschiedenheiten; was zunächst Schwangere und Gebärende betrifft, so sind die von *Scanzoni* empfohlenen kalten Begiessungen im warmen Bade, ferner die Application von grossen Blasenpflastern im Nacken möglichst bald und energisch vorzunehmen; von der Darreichung der sogenannten Nervina darf man sich keinen Nutzen versprechen. Mässige Abführmittel, vorsichtige Blutentziehung, Regelung der Diurese und Diaphorese sind meist indicirt, oft genug aber wird man kaum mehr Zeit haben, überhaupt an dergleichen Massnahmen zu denken. In dringenden Fällen empfiehlt *Veit* (cf Lit.) dreiste Dosen Morphium, mit 0·03 p. dosi beginnend, bis 2, ja 3 Decigramm pro die. Die Eclampsie der Kinder wird nach Einigen, z. B. *Henoch*, am besten mit Chloroforminhalationen, die den Convulsionen bald ein Ende machen, behandelt; man soll vor Allem die Krämpfe coupiren und erst dann über die Ursachen derselben nachdenken. Manchmal wird dieser Rath gut sein, wenn es sich nämlich um Fälle handelt, bei denen keine Hirnläsion vorliegt; ist diese vorhanden oder auch nur zu vermuthen, so haben die Inhalationen keinen Zweck, können eher schädlich wirken. Man wird versuchen müssen, sich bei der so schnell als möglich vorgenommenen Untersuchung über diesen einen Punkt in's Klare zu setzen; gelingt dies nicht sofort, so kann ein laues Bad, in welchem das Kind vorsichtig übergossen wird, ein Essigklystier, eine spirituöse Einreibung nichts schaden. Für den ersten Augenblick genügt das, dann wird man bei vorhandenen Congestivzuständen Eisumschläge, unter Umständen sogar Blutegel an den Kopf, bei drohendem Collaps Essigklystiere, starken Wein oder eine Aetherinjection anordnen. Die Nervina kann man bei Behandlung des Anfalles ruhig weglassen, sie nützen da nichts, können aber später, wenn die Gefahr vorüber ist, versucht werden. Einpackungen der Kinder in feuchtwarme Tücher (*Priessnitz*'sche Einwicklungen), dabei Application der Eisblase auf den Kopf, haben sich mir wiederholt nützlich erwiesen; im Grossen und Ganzen aber wirken auch sie nur unzuverlässig und die Rolle, die der Arzt bei den eclamptischen Zuständen der Kinder spielt, ist meist eine wenig beneidenswerthe.

Literatur.

I. Epilepsie.

a) Idiopathische Epilepsie.

Albertoni, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak. 1881, XV, 3, 4.

Unverricht, Experiment. u. klin. Unters. über die Epilepsie. Habilitationsschrift. Breslau 1883. (Enthält die gesammte ältere Literatur.)

Bourneville, Combarieu et Séglas, Recherch. clin. et thérapeut. sur l'épilepsie, l'hystérie etc. Paris 1886, Tom. I—VI.

Witkowski, Ueber epilept. Fieber u. einige andere die Epilepsie betreff. klin. Fragen. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 43, 44.

Erlenmeyer, Die Principien der Epilepsiebehandlung. Wiesbaden 1886.

Homén, Beitrag zur Lehre von den epileptogenen Zonen. Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, Nr. 6.

Völckers, Centralbl. f. Nervenheilk. 22. Nov. 1886.

Jacquet, Annal. de dermat. et syph. 1886, VII, 12. (Ueber Bromismus.)

Ozérétzkowsky, Ueber die Alteration der Sensibilität bei Epileptischen. Méd. Obosrénié. 1886, 9.
Unverricht, Ueber experimentelle Epilepsie. Verhandl. des Congresses für innere Med. Wiesbaden 1887.
Salm, Neurol. Centralbl. 1887, 11.
Corning, New-York med. Journ. 18. June 1887.
Leidesdorf, Wiener med. Wochenschr. 1887, 5, 6. (Ueber epilept. Aequivalente.)
Vetter, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, Bd. XL, Heft 3, 4.
Franck, Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et l'épilepsie cérébrale. Paris, Doin, 1887.
v. Bergmann, Die operative Behandlung der traumatischen Epilepsie. Deutsche militärärztl. Ztg. 1887, XVI, 8.
Bourneville et Bricon, De l'épilepsie procursive. Arch. de Neurol Nov. 1888, XVI.
Marie P., Progr. méd. 1888, XV, 43.
Pepper, Philad. med. and surg. Report. 25. Nov. 1888, LVII.
Jelgersma, Nederl. Weekbl. 1888, I, 1. (Pathogenese behandelnd.)
Haig, Neurol. Centralbl. 1888, VII, 5. (Zusammenhang der Epilepsie mit Ū-Ausscheidung.)
Binswanger, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1888, XIX, 3. (Experimentelles über die Pathogenese des Anfalles.)
Fournier, Gaz. des Hôp. 1888, LXI, 105. (Epilepsie und Syphilis.)
Lemoine, Sur la pathogénie de l'Epilepsie. Progr. méd. 1888, 16.
Keen, Journ of the Americ. med. Assoc. 1888.
Stevenson, Med. press and circular. 1888, 24, 10.
Sighicelli, Riv. clin. e Ter. Juni 1888.
Ladame, Ueber procursive Epilepsie. Internat. klin. Rundschau. 1889.
v. Baracz, Wiener med. Wochenschr. 1889, 7, 8. (Unterbindung der Art. vertebr.)
Féré, Note sur l'état des forces et sur le tremblement chez les épileptiques après les attaques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1889, II, 1.
Salzer, Ueber einen Fall von traumatischer Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1889, II, 5. 6.
Wigresworth and Bickerton, On a connection between epilepsy and errors of ocular refraction. Brain 1889, XLIV, pag. 468.
Wildermuth, Amylenhydrat gegen Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1889, 15.

b) Reflexepilepsie.

Boucheron, Deutsche Med. Zeitg. 1887, 97. („Ohrenepilepsie.“)
Schlöss, Wiener med. Wochenschr. 1888, XXXVII, 48.
Dirmoser, Internat. klin. Rundschau. 1888, 33. (Claviculafractur. 3 Jahre Anfälle. Heilung 4 Monate nach der Operation.)
Lloyd and Deaver, New-York med. Rec. 12. Sept. 1888, XXXIV. (Heilung durch Trepanation.)
Boucheron, Revue mensuelle de Laryng. etc. 1888, IX, 7. („Ohrenepilepsie.“)
Nicolai, Deutsche Monatschr. f. Zahnheilk. 1889, VII, 1. (Epilepsie bedingt durch Denditio diffic. des Weisheitszahnes.)
Brubaker, Journ. of nerv. and ment. dis. 2. Februar 1888, XIII.
Pins, Internat. klin. Rundschau. 1888, 20

c) Jackson'sche Epilepsie.

Unger, Wiener med. Blätter. 1886, XI, 40—44. (Jackson'sche Epilepsie im Kindesalter.)
Mendel, Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1887, 44, 2.
Chauffard, De l'urémie convulsive à forme de l'épilepsie jacksonienne. Arch. génér. de Méd. Juillet 1887, pag. 5 ff.
Bouchard, Les auto-intoxications dans les maladies. Paris 1887.
Lloyd, Boston med. and surg. Journ. 15. Oct. 1888, CXIX. (Heilung durch Trepanation und Einschnitt in die motorische Region.)
Löwenfeld, Ueber Jackson'sche Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1888, XXXV, 48.
Pitres, Revue de Méd. 1888, VIII, 8. (Klin. Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie.)
Jackson, Hughlings, Brain. July 1888, XI.
Berbez, Gaz. des Hôp. 1888, 50.

II. Eclampsie.

Lewandowski, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 37.
Ballantyne, Sphygmographische Curven bei Puerperaleclampsie. Edinb. med. Journ. Mai 1885, XXX, pag. 1007.
Proux, Zur Therapie der Eclampsia infant. Bull. de Thérap. 15. Mai 1885, CVIII. (Empfiehlt Belladonna und Chloralhydrat.)
Rosenstein, L., Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1886, 3. Aufl.
Soltmann, O., Eclampsia infantum. Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. Wien und Leipzig 1886.
Virchow, R., Ueber Fettembolie u. Eclampsie. Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 30.
Osthoff, Beiträge zur Lehre von der Eclampsie und Urämie. v. Volkmann's klin. Vorträge. 1886, 266.
Stumpf, Münchener med. Wochenschr. 1887, XXXIV, 35, 36.
Pfannenstiel, Centralbl. f. Gynäkol. 1887, XI, 38. (Apoplexie als tödtl. Ausgang.)
Baginsky, Archiv f. Kinderheilk. 1887, XI, 1. (Acetonurie bei Eclampsie.)
Veit, Ueber die Behandlung der puerperalen Eclampsie. Volkmann's klin. Vorträge. 1887, Nr. 304.
Hermann Ernest, Transact. of the Obstetrical Society of London for the year 1887. Vol. XXIX, pag. 539—548. London 1888.
Lantos, Beiträge zur Lehre von der Eclampsie und Albuminurie. Arch. f. Gynäkol. 1888, XXXII, 3, pag. 364.
Feustell, Beiträge zur Pathologie und Therapie der puerperalen Eclampsie. Dissert. inaug. Berlin 1888.
Love, Weekly med. Rev. 1880, XIX, 1. (Ecl. infant.)

VIERTES CAPITEL.

Hystero-Epilepsie. Grosse Hysterie. Hypnotismus. Suggestiv-Therapie.

Wenn wir der hier zu beschreibenden Krankheitsform ihren Platz nicht unmittelbar hinter der Hysterie, sondern erst nach der Epilepsie angewiesen haben, so geschieht dies nur, weil die „Anfälle“, welche zur Sprache kommen werden, dem Beobachter gewissermassen als ein Product, oder besser gesagt als eine Art Mischung von hysterischen und epileptischen Anfällen imponiren; dass die Krankheit an sich irgend welche engere, seien es physiologische, seien es pathologische Beziehungen zur Epilepsie hätte, darf daraus nicht gefolgert werden; es ist vielmehr wahrscheinlich, dass man sie nur als einen höheren, bezw. als den höchsten Grad der Hysterie aufzufassen hat (cf. pag. 435).

Die „grossen Anfälle“ sind ausschliesslich von *Charcot* in der Salpêtrière studirt worden; ihm allein und einigen seiner Schüler, unter denen in erster Linie *P. Richer* zu nennen ist, haben wir die Kenntniss von der Art und Weise, wie sich diese Anfälle abzuspielen pflegen, von der Regel- und Gesetzmässigkeit, die sich dabei beobachten lässt, zu danken. Fast Alles, ja man kann mit gutem Gewissen sagen, Alles, was ausserhalb der Salpêtrière über Hystero-Epilepsie publicirt worden ist, hat die *Charcot*'schen Beobachtungen und Mittheilungen zum Ausgang und kaum von irgend einer Seite ist diesen etwas Neues hinzugefügt worden.

Als wichtiges Factum muss zunächst festgehalten werden, dass sich die Anfälle in einzelne, gewöhnlich 4 Perioden trennen lassen, wobei eine auf Kosten der anderen, sowohl bezüglich der Zeitdauer, als auch des Grades vorherrschen kann. Die erste Periode umfasst

die epileptoiden Anfälle: der Körper kann wie durch einen Schlag erschüttert werden, die Respiration stockt, der Kranke lässt, was er in den Händen hielt, fallen und stürzt zu Boden, allgemeine Convulsionen treten auf oder es entwickelt sich schnell weitverbreitete, fast alle willkürlichen Muskeln betreffende Contractur. In der zweiten, sich unmittelbar daran anschliessenden Periode werden die Kranken im Bett auf- und niedergeschleudert, sie nehmen wunderbare Stellungen ein, sie stellen sich auf den Kopf, krümmen den Körper bogenförmig, „arc de cercle", und brüllen und heulen dabei, wilden Thieren vergleichbar — Periode der grossen Bewegungen, „Clownismus". Hieran schliessen sich dann gewisse Hallucinationen, unter deren Einfluss die Kranken leidenschaftlich bewegte Stellungen, die „attitudes passionelles", einnehmen; je nach dem Inhalt der Vorstellungen spiegelt sich auf dem Gesicht Wuth, Zorn, Ergebung, Liebe, Lüsternheit, Neugier, Schmerz u. s. w. ab und es macht den Eindruck, als durchlebe der Patient irgend eine Episode seines Lebens, auf deren Einzelheiten er sich ungewöhnlich lebhaft erinnert. Die Stellungen und Stimmungen können wechseln, manchmal bleibt es auch bei einer einzigen; unter ihnen ist der „des Gekreuzigten", weil sie, wie es scheint, besonders häufig auftritt, eine Art Berühmtheit zutheil geworden. Endlich folgen als vierte Periode allgemeine Delirien, bei denen gewisse Einbildungen, z. B. die Wahrnehmung von Thieren mit grosser Hartnäckigkeit wiederkehren; automatische Bewegungen sind nicht selten, manchmal beobachtet man Anästhesie oder wenigstens Analgesie. Die in Rede stehenden Delirien haben manche Berührungspunkte mit dem Alkoholrausche. — Die Dauer und Häufigkeit der Anfälle ist sehr wechselnd; einzelne Attaken dauern 1 bis 5 Minuten und können sich 10-, 20- bis 100mal täglich wiederholen – état de mal. Charakteristisch und differentiell-diagnostisch von Bedeutung ist die Thatsache, dass energischer Druck auf die Ovarien jederzeit und unfehlbar zur Coupirung des Anfalles genügt.

Wird dieser Druck ununterbrochen ausgeübt, wie es durch Gürtel, welche mit Pelotten versehen sind, sehr wohl möglich ist, dann können die Anfälle längere Zeit hindurch verhütet werden; bei dem berühmten Ball, welcher einmal im Jahre, an Mi-carême den Hysterischen und Hystero-Epileptischen der Salpêtrière gegeben wird, wobei natürlich nur weibliche Kranke erscheinen, tragen sämmtliche Tänzerinnen ihre „ceinture". Rutscht dieselbe durch die Bewegungen beim Tanzen von der richtigen Stelle, so dass der Druck auf die Ovarien momentan aufhört, so erfolgt ein „grosser Anfall", und die sich krümmende und in den unglaublichsten Verzerrungen sich bewegende Kranke wird, ohne dass der Tanz dabei irgend welche Unterbrechung erleidet, aus dem Saale entfernt.

Die Prognose der grossen Hysterie ist keine günstige quoad valet. compl. In vielen Fällen bleiben alle Heilversuche vergebens, wie man am besten in der Salpêtrière beobachten kann, wo einzelne Patientinnen trotz der umsichtigsten und vorzüglichsten Behandlung jahrelang verbleiben, ohne bezüglich der Zahl und Heftigkeit ihrer Attaken wesentliche, resp. dauernde Linderung zu erfahren. Manchmal, besonders wenn die Kranken recht frühzeitig in ärztliche Behandlung

gelangen, leistet die Entfernung aus der Familie, die baldige Unterbringung in eine Anstalt Befriedigendes; die Anfälle werden seltener und hören nach mehrmonatlicher Behandlung ganz auf. Die Therapie in der Anstalt umfasst neben der pag. 435 bereits erwähnten Mastkur ganz besonders die Application eiskalter Douchen, deren wir auf pag. 436 ebenfalls gedacht haben. Die grossartigen Erfolge, welche *Charcot* bei Behandlung von Hystero-Epilepsie erzielt, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle auf die drei Momente: Entfernung der Kranken aus der Familie, Douchen und Mastkur zurückzuführen. Die Behandlung mittelst statischer Elektricität und mittelst des Magneten hat viel weniger günstige Resultate aufzuweisen, und darf im Ganzen, sofern es sich um die grossen Anfälle handelt, als verlassen gelten. (Vergl. die sich auf die Metallotherapie beziehende Literatur, pag. 474.)

So unzweifelhaft richtig nun die von der *Charcot*'schen Schule gelieferten Darstellungen der grossen hysterischen Anfälle, welche man übrigens in Deutschland nur höchst selten zu Gesicht bekommt, sind, so genau sich die einzelnen Phasen, resp. Perioden des Anfalles bei vielen Kranken verfolgen lassen, so dass man sich von dem Zutreffenden der Beschreibung selbst überzeugen kann, so vorsichtig muss man sich gegenüber denjenigen Angaben verhalten, welche sich auf die Beeinflussung der Hystero-Epileptischen durch die Hypnose und auf die durch die letztere künstlich hervorgerufenen „Zustände" beziehen. Hypnotisirt wurden die Hysterischen der Salpêtrière durch Fixiren des Blickes, durch Einwirkung eines hellen Lichtes, durch den Klang des Instrumentes Tam-tam u. s. w., und bedurfte es, wie Jeder weiss, der den *Charcot*'schen Experimenten beigewohnt hat, bei gewissen Individuen zur Hervorbringung der Hypnose nur einer oder weniger Secunden. Nach *Richer*, der, wie bemerkt, im Vereine mit *Charcot* die eingehendsten Studien hierüber angestellt und dieselben an den mannigfachsten Stellen der Archives de Neurologie 1881—1883 publicirt hat, können sich 4 von einander streng zu unterscheidende Zustände entwickeln: 1. der kataleptische; 2. der Zustand der Suggestion; 3. der lethargische und endlich 4. der somnambule.

Das Wesen der Katalepsie, sowohl der künstlich hervorgerufenen, als auch der (in höchst seltenen Ausnahmefällen während der Hysterie) von selbst auftretenden, besteht darin, dass die Glieder des Körpers in jeder ihnen gegebenen Gestalt und Form unwillkürlich festgehalten werden; hebt man z. B. den im Ellbogen gebeugten Arm in die Höhe, so bleibt er unverrückt in derselben Stellung stehen. Beugung und Streckung jedes einzelnen Gelenkes lässt sich ohne den geringsten Widerstand seitens der Kranken vornehmen — „flexibilitas cerea"; auch die ungewohntesten, unbequemsten und abenteuerlichsten Stellungen werden ohne jede Schwierigkeit innegehalten. Auf welche Weise die höchst merkwürdige Regulirung der Innervationsstärke zu Stande kommt, weiss man nicht, und fehlt bis jetzt jeder, auch der entfernteste Anhalt für die Erklärung des in Rede stehenden Zustandes, bei welchem übrigens auch Bewusstseinsanomalien aufzutreten pflegen.

Den Zustand der (durch Suggestion) provocirten Hallucinationen. den man durch leichte Erregung der Sinnesorgane hervorruft und als „Automatismus“ bezeichnet, charakterisirt totale Analgesie, Offenstehen der Augen und die sehr merkwürdige Thatsache, dass die dem Körper mitgetheilten Stellungen den dazu gehörigen, ihnen entsprechenden Gesichtsausdruck hervorrufen und umgekehrt, dass, wenn man im Gesicht durch Faradisation der Muskeln einen bestimmten Ausdruck (z. B. Traurigkeit, Heiterkeit, Trotz, Lüsternheit, Schreck u. s. w.) erzeugt, der Körper die dem Gesichtsausdruck entsprechende Stellung einnimmt. — Durch energisches Schliessen der Augen soll die 2. in die 3. Periode, der automatische in den lethargischen Zustand verwandelt werden können: in letzterem entwickelt sich eine hochgradige Steigerung der Erregbarkeit sämmtlicher Nerven und Muskeln, so dass z. B. ein leiser Druck auf den Facialis genügt, um alle von ihm versorgten Muskeln zur Contraction zu bringen, welche letztere den Reiz bei Weitem überdauert und dadurch einen tetanischen Charakter erhält. Dabei besteht (scheinbar) völlige Bewusstlosigkeit mit completer Anästhesie; Hallucinationen zu erregen gelingt nicht. Die Sehnenreflexe sind hochgradig gesteigert. Reibt man nun dem Patienten sanft den Scheitel, so verschwindet die Hyperexcitabilität und es entsteht der hysterische Somnambulismus, ein Zustand, in welchem der Kranke, da seine Sinnesorgane bis zu einem gewissen Grade functioniren, äusseren Einflüssen zugänglich ist, Fragen (mit geschlossenen Augen, gewissermassen automatisch) beantwortet, Befehle ausführt u. s. w. Durch locale Hautreizung, z. B. lebhaftes Reiben, lassen sich Contracturen hervorrufen, durch energischen Druck auf die Augen soll der somnambule wieder in den lethargischen Zustand übergeführt werden. Das Vorkommen von Hallucinationen und Illusionen wechselt.

Lange Zeit hindurch galt dieses Verhalten der Hysterischen im hypnotisirten Zustande für ebenso zweifellos, wie im Wachen, und der sogenannte grosse Hypnotismus, wie man die Hypnose der Hystero-Epileptischen bezeichnete, erregte, besonders wenn man ihn etwa in der Salpêtrière bei *Charcot* beobachten konnte, allerorts Erstaunen und Bewunderung.

Erst in jüngster Zeit haben sich Bedenken gegen die Richtigkeit der von *Charcot* behaupteten Thatsachen erhoben; man ist zu der Annahme geneigt, dass die oben beschriebenen vier Stadien. welche die Hypnose Hysterischer erkennen lässt, an jedem, auch nicht hysterischen Hypnotisirten hervorzubringen seien, dass der „grosse Hypnotismus“ überhaupt gar keine Neurose sei und somit gar keinen eigenen Charakter besitze. Ob und in welcher Weise es der Schule der Salpêtrière gelingen wird, ihre früheren Behauptungen aufrecht zu erhalten, die Existenz der Stadien der hysterischen Hypnose bei Vermeidung jeder denkbaren Fehlerquelle auch weiterhin darzuthun. gewisse Symptome des grossen Hypnotismus, wie z. B. der neuromusculären Uebererregbarkeit als physiologische (und nicht etwa, wie man jetzt anzunehmen geneigt ist, für willkürlich hervorgebrachte) zu charakterisiren, das muss der Zukunft und den unbedingt erforderlichen Nachuntersuchungen überlassen bleiben. Für uns handelt es sich hier nur darum, darzuthun, aus welchen Gründen, und gestützt

auf welche Beweismittel man die *Charcot*'sche Darstellung angegriffen hat, und welches der neue Standpunkt ist, den man der Hypnose, ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe gegenüber einnimmt.

Es kann hier nicht der Ort sein, auf die mystischen Bestrebungen und die charlatanhafte Thätigkeit eines Mannes näher einzugehen, der vor hundert Jahren die Lehre von einem sogenannten magnetischen Fluidum aufstellte, welches, vom Magnetiseur ausgehend, sich überall im Raume verbreiten und fähig sein sollte, alle Bewegungsantriebe zu empfangen und fortzupflanzen, aber das historische Interesse und die Gerechtigkeit gebieten es, hervorzuheben, dass *Franz Mesmer* (geb. 1733) es gewesen, der den Anlass zu einer Bewegung gab, welche, an seine anmassenden, toll-verwirrten Lehren sich anlehnend, mannigfache Phasen durchgemacht hat und noch heute fortdauert, nachdem es gelungen ist, die Spreu von dem Weizen zu sondern. Wie die Alchymie, so ist auch der Magnetismus heutzutage überwunden und verlassen; aber beide zeitigten gute Früchte, jene führte zur Chemie, dieser zur hypnotischen Suggestion *(Bernheim)*.

Die Thatsache, dass es kein magnetisches Fluidum gibt, dass die Hypnose und die während derselben auftretenden Erscheinungen lediglich subjectiver Natur und auf eine Beeinflussung des Nervensystems zurückzuführen sind, hat *James Braid* (in Manchester) im Jahre 1841 entdeckt, und man ist berechtigt, den „Braidismus“ dem „Mesmerismus“ gegenüberzustellen, wie man das Wahre dem Falschen gegenüberstellt. *Braid* concentrirte die Aufmerksamkeit des in Schlaf zu Versetzenden, indem er ihn einen glänzenden Gegenstand fixiren liess; die dadurch gleichzeitig bedingte Ermüdung der Levatores palp. sup. — so nahm er an — rief einen Schlaf hervor, während dessen die Phantasie so mächtig wirkte, dass spontan auftretende Vorstellungen oder von einer anderen Person vorgenommene Eingebungen („Suggestionen“) die Stärke wirklicher Wahrnehmung gewinnen; öfter wiederholte Eingebungen rufen nach seiner Beobachtung eine Art Gewöhnung hervor, so dass die Einschläferung dann ceteris paribus immer leichter gelingt. Auch die Thatsache, dass man bei Hypnotisirten durch den Zustand, in den man seine Gesichtsmuskeln und seine Extremitäten bringt, die Empfindungen und Leidenschaften hervorrufen kann, welche den anatomischen Stellungen entsprechen, war *Braid* bekannt, ohne dass er es unternommen hätte, dafür auch nur den Versuch einer physiologischen Erklärung beizubringen. Solche Erklärungsversuche wurden vielmehr erst in neuester Zeit durch den einen rein äusserlichen Anstoss, nämlich durch die Schaustellungen, welche ein dänischer „Magnetiseur“ *Hansen* in den deutschen Hauptstädten veranstaltete, herbeigeführt; der Eindruck derselben war im grossen Publikum ein so aufregender und unheimlicher, unter den Gelehrten ein so verblüffender, dass Physiologen und Neuropathologen sich dazu herbeiliessen, der Sache näherzutreten und zu versuchen, ob sich das anscheinend Uebernatürliche und Unerklärliche auf physiologische Gesetze zurückführen liesse. Um nur einen der hervorragendsten Physiologen zu nennen, so war es *Heidenhain*, der die Theorie aufstellte, dass durch eine schwache, aber anhaltende Erregung der Sinnesnerven die Zellen der Grosshirnrinde zu zeitweiliger Einstellung ihrer Thätigkeit veranlasst würden, wodurch eine Reizung der sub-

corticalen Reflexcentren bedingt werde, einmal, weil in Folge jener Ausschaltung der reflexhemmende Einfluss der Rinde wegfallen und zweitens, weil jeder das Hirn treffende Reiz auf ein begrenztes Nervengebiet fortgepflanzt würde, was zu einer stärkeren Erregung des ihm zugehörigen Stückes der excitomotorischen Sphäre führen müsse. Diese geistvolle Hypothese, der sich noch viele andere, von *Weinhold* (Chemnitz), *Grützner*, *Rumpf*, *Berger*, *Schneider* u. s. w. anschlossen, musste für ausreichend erachtet werden und für die Physiologen hatte die Sache damit ihr Interesse erschöpft und ihren Abschluss erreicht.

Für die Pathologie und die gesammte praktische Medicin (einschliesslich, wie wir sehen werden, der Chirurgie und Geburtshilfe), gewann die Sache eine neue und erhöhte Bedeutung, als in der jüngsten Zeit die Beobachtungen wieder aufgenommen wurden, welche schon vor mehr als 20 Jahren von einem in Nancy lebenden Forscher, *Liébeault*, gemacht worden waren. Dieser hatte 1866 eine Arbeit publicirt: „Du sommeil et des états analogues considérées surtout au point de vue de l'action du moral sur le physique", worin, anknüpfend an die *Braid*'schen Beobachtungen, nachgewiesen wurde, dass es nur der Einengung des Denkens auf eine einzige Vorstellung, nämlich die einzuschlafen bedarf, um den Körper unbeweglich zu machen, und eine Art Schlaf, der sich allerdings vom physiologischen Schlafe unterscheidet, hervorzurufen („Suggestionstheorie der Hypnose"). *Liébeault* führte zuerst den Nachweis, dass es weder eines optischen, noch eines acustischen oder tactilen Reizes bedarf, um die Hypnose herbeizuführen, dass dazu vielmehr die Eingebung von Seite des Arztes, die Suggestion, der Schlaf müsse und werde sich einstellen, völlig ausreicht; der hypnotisirte Schläfer, dessen Vorstellungsvermögen — zum Unterschiede von dem normal Schlafenden — in Rapport bleibt mit Demjenigen, der ihn eingeschläfert hat, kann von Letzterem bezüglich seiner Vorstellungen und seiner Handlungen beeinflusst werden. Diese *Liébeault* angehörigen Fundamentalbeobachtungen blieben fast 20 Jahre unbeachtet, sein Werk wurde nicht gelesen, das Hypnotisiren blieb eine Curiosität, mit welcher sich abzugeben für den wissenschaftlich durchgebildeten Arzt nicht indicirt erschien, wollte er nicht in den Geruch eines Charlatan oder eines Mannes kommen, dessen Manipulationen als verdächtig, wo nicht gar als gefährlich galten. Das Verdienst nun, die *Liébeault*'schen Arbeiten wieder aufgenommen, ich möchte sagen, *Liébeault* entdeckt zu haben, ein Verdienst, das durch selbstständige Beobachtungen noch wesentlich erhöht, gebührt *Bernheim* in Nancy, der 1884 seine erste Arbeit über den Hypnotismus publicirte und durch die Veröffentlichung seines, durch *Freud's* treffliche Uebersetzung in Deutschland eingeführten Buches „Die Suggestion und ihre Heilwirkung", um mich eines trivialen, aber allgemein verständlichen Ausdruckes zu bedienen, den Nagel auf den Kopf getroffen hat; er und die Nancy'sche Schule sind als die Begründer des erfolgreichen Versuches, den Hypnotismus zu therapeutischen Zwecken planmässig zu verwenden, anzusehen; wenn dereinst, wie es freilich für jetzt noch kaum den Anschein hat, die Suggestiv-Therapie Gemeingut der Aerzte und ein integrirender Bestandtheil des Arzneischatzes werden sollte, dann wird *Bernheim* als der intellectuelle Urheber genannt werden. Das ab-

lehnende Verhalten, welches bedeutende Gelehrte und Forscher der Suggestivtherapie gegenüber heute noch bewahren, ist begreiflich, wenn man bedenkt, dass zur Vornahme der Hypnotisirung viel Zeit und Geduld gehört, über welche nicht Jeder gleichmässig verfügt, aber es kann der Sache, wenn sie wirklich gut ist, auf die Dauer nicht schaden, da auf der anderen Seite Männer, wie *Krafft-Ebing* und *Forel*, mit ihrem wissenschaftlichen Namen, und hervorragende Praktiker, wie *Wetterstrand* in Stockholm, *van Renterghem* in Amsterdam u. A., mit ihrem ärztlichen Rufe dafür eintreten. Der von mancher Seite gemachte Versuch, die ganze Sache einfach als „Schwindel" abzuthun und vornehm todtzuschweigen, ist als verfehlt zu bezeichnen und die jetzt in den Vordergrund tretende zweite Phase des Widerstandes, das in therapeutischer Absicht vorgenommene Hypnotisiren als ein gefahrvolles, womöglich durch das Gesetz zu inhibirendes Verfahren zu bezeichnen, wird ohne Folgen bleiben müssen, wenn die Suggestivtherapie niemals planlos und unvorsichtig vorgenommen wird, und wenn sie, worauf vor Allem Gewicht zu legen ist, in den Händen der dazu Berufenen, also lediglich der Aerzte bleibt. Dass durch sie pathologische Zustände hervorgerufen werden können, dass sie gefahrvoll werden kann, wird Niemand, der mit ihr vertraut ist, in Abrede stellen, aber wird man sie deswegen ohne Weiteres und völlig aufgeben sollen? Hat man die Chloroformnarcose fallen gelassen, weil sie, von Ungeschickten unvorsichtig ausgeführt, schon manchmal verderblich geworden ist, oder hat man vom Morphium Abstand genommen, weil es unmässig oder zu lange anhaltend gebraucht, vergiftend wirkt? Wie überall, so müssen auch hier Indicationen und Contraindicationen gestellt werden, was in der grossen Mehrzahl der Fälle ohne Schwierigkeiten geschehen kann, und wie Alles in der Welt, und besonders in der Medicin, auch die einfachste Operation, die des Impfens zum Beispiel, gelernt werden muss, so muss auch das Hypnotisiren erlernt werden und nur nach sorgfältigem Studium kann man auf Verständniss der Sache und Erreichung von Erfolgen hoffen.

Was die Technik des Hypnotisirens betrifft, so besteht dieselbe einfach darin, dass man den in einen bequemen Lehnstuhl gelagerten Patienten auffordert, an Nichts als an das Einschlafen zu denken, dass man ihm „einredet", er fange schon an, sich müde zu fühlen, dass er die Augen, welche sich zu schliessen beginnen, nicht mehr öffnen könne u. s. w. Dabei lässt man ihn zwei Finger fixiren, die man anfangs vor die Augen hält und dann allmälig sinken lässt, wodurch der gewünschte Lidschluss am leichtesten erreicht wird. Nun suggerirt man ihm weiter Schwerbeweglichkeit der Arme, der Beine, Unempfindlichkeit einzelner Hautpartien u. s. w.; man spricht dabei nicht allzulaut, monoton, wiederholt unausgesetzt dieselben Eingebungen, sorgt dafür, dass störende Geräusche, Zumachen der Thüren, lautes Schlagen von Uhren u. dergl. nicht gehört werden und lenkt die Aufmerksamkeit des zu Hypnotisirenden völlig auf die Person des eingebenden Arztes. Manchmal — bei Weitem nicht immer — gelingt, wie ich sowohl bei *Forel* wie bei *Wetterstrand* gesehen habe, schon der erste Versuch, um die Hypnose herbeizuführen und dieselbe derart zu vertiefen, dass man therapeutisch ein-

zuwirken versuchen kann; manchmal aber misslingt der erste, zweite, dritte Versuch ganz oder theilweise, und dann muss man, wenn anders keine Contraindicationen vorliegen, immer und immer wieder darangehen, wobei man die Dauer der einzelnen Hypnotisirungsversuche nicht über 2—3 Minuten hinaus verlängern darf. Dass die äusseren Bedingungen in Betracht kommen, wenn es sich um Herbeiführung einer ausreichenden Hypnose handelt, unterliegt keinem Zweifel; tritt Jemand, der hypnotisirt werden soll, in ein Zimmer, wo 8, 10—12 Personen auf Lehnstühlen und Sopha's ausgestreckt tief schlafend liegen und lässt man den Betreffenden in diesem Zimmer einige Minuten bis eine Viertelstunde ruhig sitzen, ohne dass man ihn einzuschläfern versucht, so wird seine Suggestibilität, d. h. seine Empfänglichkeit für Eingebungen wesentlich erhöht werden, und die Hypnotisirung gelingt relativ leicht. Aber auch gewisse innere Bedingungen, welche sich auf den Einzuschläfernden allein beziehen, dürfen nicht ausser Acht gelassen werden; wenn derselbe nicht daran glaubt, dass er hypnotisirt werden wird, oder wenn er sich fest vornimmt, der Einschläferung und der Eingebung Widerstand zu leisten, dann stösst die Vornahme auf grosse Schwierigkeiten und es bedarf gewisser Feinheiten, es bedarf der Ueberlistung des Betreffenden, um ohne oder sogar gegen seinen Willen die Hypnose fertig zu bringen; derartige Ausnahmen und das durch sie bedingte Verhalten des Arztes können hier nicht eingehend besprochen werden. Nur einen Kunstgriff wollen wir erwähnen, dessen wir uns wiederholt mit gutem Erfolge, um die Hypnose schnell und sicher herbeizuführen, bedient haben: wir legen dem Kranken eine grosse gebogene, mit Schwamm überzogene Elektrode (Anode) auf die Stirn und eine zweite in den Nacken, schliessen die Kette, lassen einen ganz schwachen (constanten) Strom, der gerade ausreicht, um den charakteristischen Geschmack auf der Zunge hervorzurufen, einige Secunden einwirken, um ihn dann unbemerkt zu öffnen, wobei wir dem Kranken erklären, dass der elektrische Strom, der durch das Hirn geht, ihn einschläfern werde: der „suggerirte" Strom bewirkt das in der That prompt und zuverlässig. — In zweiter Linie kann der Geistes-, resp. Gemüthszustand des Patienten die Hypnose verhindern; so ist es eine von allen Beobachtern erhärtete Thatsache, dass Geisteskranke schwer oder gar nicht zu hypnotisiren und dass hysterische und hystero-epileptische Personen für die Vornahme der Hypnotisirung die ungeeignetsten Individuen seien. Für die Psychiatrie bleibt die Suggestivtherapie, soweit sich die Sache bis jetzt übersehen lässt, ohne Bedeutung. Dagegen scheint es, als ob gewisse Ernährungsanomalien, allgemeine Anämie und Chlorose zum Beispiel, das Hypnotisiren besonders erleichtern, wie denn auch absolutes Vertrauen zu den ärztlichen Manipulationen, Weglassen alles unnöthigen Grübelns und Prüfens während des Einschläferns die Suggestibilität wesentlich erhöht. Fasst man alle, seien es günstig, seien es ungünstig einwirkende Factoren zusammen, so ergibt sich, dass der weitaus grösste Theil aller Menschen hypnotisirbar ist; man kann vielleicht sagen, alle ohne Ausnahme sind es, wenn Zeit und Umstände genügende Wiederholung der Einschläferungsversuche gestatten; für die Hospitalpraxis mag der Satz *Bernheim's* vorläufig acceptirt

werden, dass derjenige Arzt von Suggestionstherapie nichts versteht, dem es nicht gelingt, 80 Procent seiner Pfleglinge zu therapeutischen Zwecken zu hypnotisiren.

Die Art und Weise, wie die Hypnose eintritt und die während derselben beobachteten Erscheinungen wechseln ausserordentlich; manchmal schliessen sich die Augen plötzlich und der Schlaf ist sofort da, öfter geht Zucken der Lider, Feuchtwerden der Augen, abwechselndes Oeffnen und Schliessen derselben voraus; bisweilen sind die Lider während der Hypnose geschlossen, bisweilen lassen sie ein feines Zittern erkennen; manchmal sieht man fibrilläres Zucken an den Gesichtsmuskeln, manchmal fehlt es. Die hypnotische Beeinflussung erzeugt nicht immer Schlaf, es existiren vielmehr Uebergänge vom Wachen durch leichte Betäubung und Somnolenz bis zum wirklichen tiefen Schlafe, welchen letzteren man als Somnambulismus bezeichnet. *Bernheim* stützt sich, um das zu erklären, auf die Angaben von *Luys*, dass die verschiedenen Schichten der Hirnrinde mit verschiedenen Functionen betraut seien; die oberflächlichsten sollen dem Sensorium, die mittleren den geistigen Fähigkeiten, die tiefsten der Willensübertragung dienen. Er unterscheidet demgemäss 9 Grade (Stufen) der Hypnose und charakterisirt sie folgendermassen: 1. Der Patient bleibt während der Suggestion mit geschlossenen Augen ruhig liegen, kann sie aber, wenn man ihn auffordert, ohne weiteres öffnen und behauptet, überhaupt nicht geschlafen zu haben. 2. Patient vermag nach ergangener Aufforderung die Augen nicht zu öffnen. 3. Patient lässt suggestive Katalepsie und Analgesie erkennen und bleibt in der ihm gegebenen Stellung, ist aber nach ergangener Aufforderung im Stande, die suggerirte Stellung selbstständig in eine andere umzuwandeln. 4. Die suggerirte Katalepsie ist vom Patienten aus eigener Kraft nicht mehr zu überwinden und man kann automatische Drehbewegungen besonders der Arme hervorrufen. 5. Neben der Katalepsie lassen sich Contracturen hervorrufen, welche Patient nicht zu beseitigen vermag. 6. Der Patient zeigt automatischen Gehorsam, er bleibt auf Befehl unbeweglich stehen, erhebt sich, geht u. s. w., je nachdem der Arzt es ihm suggerirt. Intelligenz und Sinnesthätigkeit sind in diesen 6 Stufen unzweifelhaft intact, die Patienten haben nach dem Erwachen volle Erinnerung an das, was mit ihnen vorgegangen ist. Auf der 7. Stufe lassen die Patienten die Erscheinungen der sechs ersteren erkennen, sind aber nach dem Erwachen völlig amnestisch. 8. Neben der Amnese nach dem Erwachen kann man während des Schlafes Hallucinationen erzeugen, welche mit dem Aufwachen verschwinden. 9. Die suggerirten Hallucinationen persistiren nach dem Erwachen — „posthypnotische Suggestionen“: alles, was man in der Hypnose hervorruft, kann an dem Patienten auch nach dem Erwachen bewirkt werden, einfach dadurch, dass man ihm während der Hypnose suggerirt, dass es nach dem Erwachen geschehen werde. In der Möglichkeit, die Patienten auf längere oder kürzere Zeit nach dem Erwachen zu beeinflussen, liegt die ganze Bedeutung der Suggestivtherapie; die posthypnotischen, in gewissen Fällen auf keine andere Weise als durch Suggestion zu erreichenden Wirkungen sind wichtig genug, um ihr einen bleibenden

Platz in der Wissenschaft zu sichern. Uebrigens wird man meist der 9 *Bernheim*'schen Grade zur Charakteristik der einzelnen Stadien der Hypnose nicht bedürfen, sondern mit dreien ohne Schwierigkeit auskommen *(Forel)*: Das erste ist das Stadium der Somnolenz (entsprechend der ersten Stufe *Bernheim's*), das zweite das der Hypotaxie *(Charme*, leichter Schlaf, enthält die 2. bis 6. Stufe *Bernheim's*), das dritte das des tiefen Schlafes oder Somnambulismus, entsprechend der 7. bis 9. *Bernheim*'schen Stufe. Vom praktischen Standpunkte aus wird es wichtig sein, festzuhalten, dass wiederholtes Hypnotisiren die Suggestibilität meist erhöht; erst nach wiederholt glücklich durchgeführten Hypnotisirungen wird es gelingen, den tiefen Schlaf mit Amnesie und posthypnotischer Beeinflussung herbeizuführen. Dieser Satz darf getrost als Regel aufgestellt werden, wenn auch ausnahmsweise Individuen hypnotisirt werden, welche gleich beim ersten Male alle Erscheinungen des Somnambulismus erkennen lassen.

Welches sind nun die Krankheiten, gegen welche man mit gutem Gewissen und Hoffnung auf Erfolg die Suggestivtherapie verwerthen kann? Dass Affectionen, bei denen entzündliche Processe, Neubildungen, Infectionen, überhaupt anatomische Läsionen vorliegen, zunächst nicht dazu gehören, liegt auf der Hand, wenigstens wird es wohl schwerlich Jemandem beikommen, eine Pneumonie, einen Typhus, einen Tumor cerebri, Syphilis, Tetanus u. s. w. auf hypnotischem Wege heilen zu wollen; anders liegt die Sache, wenn es sich innerhalb der genannten Affection um Beseitigung einzelner Symptome, z. B. Schlaflosigkeit, Athembeschwerden, Schmerzen der verschiedensten Art (so auch die lancinirenden bei Tabes) handelt; — hier kann man die hypnotische Beeinflussung jedenfalls versuchen. Allein der Hauptgegenstand, mit dem sich die Suggestivtherapie zu beschäftigen hat, sind die genannten Krankheiten jedenfallls nicht, es sind vielmehr alle diejenigen, welche wir oben als functionelle Erkrankungen des Nervensystems bezeichnet und beschrieben haben. Innerhalb dieser können sowohl sensible als auch motorische Störungen beeinflusst werden — mannigfache Neuralgien, einschliesslich des Tic douloureux und des migräneartigen, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzes, sensible Lähmungen, An- und Parästhesien (bei Hysterie u. s. w.), motorische Reizungs- und Lähmungszustände, Tic convulsif und Facialislähmung, Schreibkrampf, Chorea, das Zittern bei Paralysis agitans u. s. w.

Nach *Forel* ist die Beeinflussung gewisser somatischer Functionen, wie z. B. der Menstruation und der Verdauung, dergestalt möglich, dass es unter Umständen gelingt, die Menses für einen bestimmten Tag und zur bestimmten Stunde, und regelmässig täglich zur bestimmten Zeit wiederkehrende Stuhlentleerung zu suggeriren. Diese Angaben, von wie zweifelloser Seite sie auch herstammen mögen, müssen jedenfalls wiederholt nachgeprüft werden; dass auf einen greifbaren Erfolg nur bei Individuen zu hoffen ist, welche wiederholt hypnotisirt und im gewissen Sinne „dressirt" worden sind, möchte ich als sicher annehmen. Die Behandlung des Alkoholismus durch Suggestion hat in *Forel's* Anstalt ungewöhnlich günstige Resultate ergeben: die schwersten Potatoren sind nicht blos vorübergehend, sondern dauernd geheilt worden — hierbei ist dem

Einfluss der Mässigkeitsvereine, in welchen die in Behandlung Stehenden, resp. in Besserung Befindlichen gewöhnlich aufgenommen werden. eine nicht unerhebliche Mitwirkung zuzuschreiben; ohne die systematisch überwachte Abstinenz würden Recidive wohl sicherlich oftmals vorkommen. Immerhin ist die hypnotische Beeinflussung der Alkoholiker von grosser praktischer Bedeutung. Wie sich die Morphinisten der Suggestion gegenüber verhalten, muss noch untersucht werden, die bisherigen Beobachtungen scheinen keine sehr günstigen Resultate in Aussicht zu stellen. Die Mittheilung *Wetterstrand's* (cf. Lit.), dass es gelinge, bei der idiopathischen Epilepsie die Anfälle bezüglich der Zahl und Heftigkeit herabzusetzen, verdient da, wo Bromsalze nicht vertragen werden, Berücksichtigung und Verwerthung. Schliesslich wollen wir noch auf das Nachdrücklichste die durch Suggestion leicht zu erzeugende Anästhesie, resp. Analgesie aufmerksam machen, welche sich in der Chirurgie und Geburtshilfe ausgezeichnet verwerthen lässt; ich habe bei *Forel* zwei sehr schwierigen Zahnextractionen beigewohnt. welche nach gehöriger hypnotischer Beeinflussung ohne das mindeste Zeichen von Schmerzen seitens der Patienten vorgenommen wurden. Möglicherweise kann auch der Gebäract in der Hypnose schmerzlos vor sich gehen. Von grosser Wichtigkeit ist die Anästhesie der Rachenschleimhaut bei der Vornahme laryngoskopischer Untersuchungen u. s. w. Wir unterlassen es absichtlich, auf weitere Details einzugehen und begnügen uns, Jedem, der ein wahres und ernstes Interesse für die Sache der Suggestivtherapie mitbringt. das Studium des grundlegenden Werkes von *Bernheim* angelegentlichst zu empfehlen.

Literatur.

1. Hypnotismus. Suggestivtherapie. (Nur vom Jahre 1887 an.)

a) Allgemeines.

(Die gesammte ältere Literatur hat *Möbius* zusammengestellt. Cf. *Schmidt*'sche Jahrbücher. 1881, Bd. 190, pag. 73.)

Bérillon, La suggestion et ses applications à la pédagogie. Gaz. des Hôp. 1887, 123.

Binswanger, Deutsche med. Wochenschr. 1887, XIII, 42. (Heutiger Standpunkt des Hypnotismus.)

Fontan et Ségard, Eléments de médecine suggestive. Paris, O. Doin, 1887.

Bernheim, De la suggestion et de ses applications à la thérapeutique. Paris 1888 2. édit.

Baierlacher, Münchner med. Wochenschr. 1888, XXXV, 30.

Bernheim, Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Deutsch von Freud. Leipzig und Wien 1888.

Krafft-Ebing, Eine experimentelle Studie auf dem Gebiete des Hypnotismus. Stuttgart 1888.

Lagrave, C. de, Hypnotisme. Paris 1888.

Maack, Zur Einführung in das Studium des Hypnotismus und thierischen Magnetismus. Berlin und Neuwied 1888.

Meynert, Wien. klin. Wochenschr. Wien 1888, I, 22, 24.

Schrenck-Notzing, v., Ein Beitrag zur therapeut. Verwerthung des Hypnotismus. Leipzig, Vogel 1888.

Seeligmüller, Der moderne Hypnotismus. Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, 31—34.

Sallis, Ueber hypnot. Suggestionen, deren Wesen, klinische und strafrechtliche Bedeutung. Neuwied 1888.

Corey, Boston med. and surg. Journ. 20. Novbr. 1888, LXIX. (Therapeut. Werth des Hypnotismus.)

Feldmann, Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXV, 44.

Forel, Schweiz. Corresp.-Bl. 1888, XVIII, 23. (Die praktisch-ärztliche Seite des Hypnotismus.)
Herter, Boston med. and surg. Journ. 20. Novbr. 1888, CXIX.
Mason, Ibid. Novbr. 1888.
Bernheim, Hypnose durch Suggestion. Wien. Med. Presse. Wien. med. Wochenschr. 1888. XXVIII, 26.
Jendrassik, Neurol. Centralbl. 1888, 10, 11.
Meynert, Ueber Hypnotismus. Wien. med. Presse. 1888, XXIX, 24.
Weiss, D., Prager med. Wochenschr. 1888, XIII, 20, 21.
Wetterstrand, Om hypnotismens användande i den praktiska medicinen. Stockholm, Seligmans. 1888, 3 Uppl.
Freud, Wien. med Bl. 1888, XI, 38, 39.
v. Krafft-Ebing, Ueber Hypnotismus. Deutsche med. Ztg. 1888, 16, pag. 196.
Dessoir, Bibliographie des modernen Hypnotismus. Berlin 1888.
Binswanger, Therapeut. Monatshefte. 1889, III, 1, pag. I.
Moll, Archiv. f. Psych. 1889, XX, 2.
Moll, Der Hypnotismus. Berlin 1889.
Liébeault, Du sommeil provoqué. 2. édit. Paris 1889.
Forel, Der Hypnotismus, seine Bedeutung und seine Handhabung. Stuttgart, Enke, 1889.
Liégois, De la Suggestion et du Somnambulisme dans leurs rapports avec la Jurisprudence et la Médecine légale. Paris, Doin, 1889.
Baierlacher, Die Suggestivtherapie und ihre Technik. Stuttgart 1889.
Beaunis, Der künstlich hervorgerufene Somnambulismus. Deutsch von Frey. Wien 1889.

b) Specielles. (Verschiedene, durch die Hypnose geheilte, resp. behandelte Krankheitsformen.)

Sollier, Progr. méd. 1887, 42. (Hystero-epilept. Anfälle angeblich geheilt.)
Mialet, Gaz. des Hôp. 1887, 116. (Hyperemesis gravidarum geheilt.)
Obersteiner, Klinische Zeit- und Streitfragen. Wien 1887, Nr. 2.
Birdsall, Boston med. and surg. Journ. 20. November 1888, CXIX (Zittern).
Frey, Wien. med. Presse. CXIX, 50, 51. (Quintusneuralgie geheilt.)
Frey, Ibid. XXIX, 25. (Schlaflosigkeit geheilt.)
Baierlacher, Münchener med. Wochenschr. 1888, XXXV, 39. (Casuist. Beiträge.)
Königshöfer, Klin. Mon.-Bl. für Augenheilkunde. Januar 1888, XXVI. (Functionelle Augenübel.)
Häckel. Die Rolle der Suggestion bei gewissen Erscheinungen der Hysterie und des Hypnotismus. Jena 1888.
Forel, Schweiz. Correspond.-Bl. 1888, XVIII, 6.
Nonne, Neurol. Centralbl. 1888, VII, 7, 8.
Ribot, Revue méd. de la Suisse Rom. Mars 1888, VIII, 3. (Hysterische Hemiplegie geheilt.)
Treulich, Prag. med. Wochenschr. 1888, XIII, 12.
Scheinmann, Deutsche med. Wochenschr. 1889, 21. (Aphonia hysterica geheilt.)
Michael, Deutsche med. Ztg. 1889, 63. (Epilepsie vorübergehend gebessert, Hystero-Epilepsie, hysterische Aphonie geheilt.)

2. Metallotherapie.

Burq, Gaz. des Hôp. 1878, 91, 96, 102, 105, 106.
Charcot, Gaz. des Hôp. 1878, 87, 135.
Debove, L'Union. 1879, 54.
Dumontpallier, La Métallothérapie ou le Burquisme. Paris 1880.
Vigouroux, Métallothérapie, Métalloscopie, Aesthésiogènes. Paris 1882.
Babinski, Progr. méd. 1886, XIV, 47.

Zweiter Abschnitt.

Erkrankungen des Gesammtnervensystemes mit bekannter anatomischer Grundlage.

Die anatomischen Läsionen, welche sich bei den hierher gehörigen Affectionen vorfinden, beziehen sich sowohl auf die nervösen Centralorgane, wie auf die peripheren Nerven; die ersteren sind ausnahmslos, die letzteren nur in einigen Fällen mitbetheiligt. Ob es sich bezüglich der peripheren Nerven um eine secundäre Erkrankung handelt oder ob das Gesammtnervensystem in allen seinen Theilen gleichzeitig erkrankt, so dass die peripheren mit den centralen Läsionen Hand in Hand gehen, ist nicht sicher zu entscheiden. Ueber die Natur der anatomischen Erkrankung werden wir uns bei Abhandlung der einzelnen Affectionen aussprechen.

ERSTES CAPITEL.

Multiple Herdsclerose. Disseminirte Sclerose. Sclérose en plaques. Sclerosis cerebrospinalis disseminata s. multiplex.

Wenn auch nicht gerade zu den häufigen Erkrankungen des Nervensystems gehörend, ist die Kenntniss der multiplen Sclerose für den praktischen Arzt doch erwünscht und wichtig, weil die Krankheit unter mannigfachen Bildern zu verlaufen pflegt, welche manchmal an diese, dann wieder an jene Rückenmarks- oder Gehirnaffection erinnern, ohne derselben jedoch völlig zu gleichen. Der in den Büchern als „typisch" geschilderte Verlauf wird in der Praxis nicht gerade oft angetroffen, viel häufiger findet sich das eine oder andere der „classischen" Symptome entweder gar nicht oder nur angedeutet, dagegen lassen sich bisweilen Erscheinungen constatiren, welche bei der herkömmlichen Beschreibung weniger zur Geltung kommen u. s. w. Mit einem Worte, es ist eine sehr inconstant verlaufende, die Diagnose, wie wir sehen werden, oft recht erschwerende Krankheit, mit der wir es hier zu thun haben; um ihre Erforschung, sowohl in pathologisch-anatomischer als auch in klinischer Beziehung, hat sich *Charcot* hervorragende und bleibende Verdienste erworben.

Der Verlauf der „classischen“ Fälle gestaltet sich meist so, dass der Kranke im Beginne zunächst über allgemeine Beschwerden, Kopfschmerz, Schwindel, Verdauungsstörungen, dann bald über Sensibilitätsstörungen in den Unter- und Oberextremitäten, leichte Schwäche und Ermüdbarkeit klagt; diese Zeichen können Monate hindurch fortbestehen, es kann aber auch schon relativ früh zu einem oder zu wiederholten apoplectiformen Anfällen kommen, welche den Ernst der Lage ausreichend charakterisiren. Auffallend wird dem Kranken sowohl wie seiner Umgebung der eigenthümliche Umstand, dass, wenn er etwas angreifen oder sonst irgend eine Bewegung machen will, ein Zittern der Extremität eintritt, welches den bei der Bewegung im Auge gehabten Zweck mehr oder weniger völlig vereitelt; will der Kranke ein gefülltes Glas zum Munde nehmen, so verschüttet er den Inhalt, will er essen, so fällt ihm der Bissen von der Gabel u. s. w. Coordinirte Bewegungen, wie Schreiben und Clavierspielen, werden schwierig, die Handschrift wird fast unleserlich (Fig. 161)

Fig. 161.

Handschrift bei multipler Handsclerose.
(Ich heise [heisse] Henriette Sterner, bin 48 Jahre alt. Breslau den 19. Juni.)

und die Lage der Patienten verschlimmert sich, wenn das Zittern nicht auf die Oberextremitäten beschränkt bleibt, sondern auch die Unterextremitäten, den Rumpf, Hals und Kopf ergreift, so dass bei intendirten Bewegungen, bei Gehversuchen z. B., der ganze Körper erst in Zittern, dann in ein mehr und mehr auffallendes, endlich gewaltiges Schütteln geräth, das den Kranken zum sofortigen Niedersetzen oder Legen veranlasst. Dieses für die multiple Sclerose fast pathognostische, jedenfalls sehr wichtige Zeichen nennt man „Intentionszittern“, wobei man freilich nicht an ein „intendirtes“, sondern an „bei intendirten Bewegungen eintretendes“ Zittern zu denken hat. In der Ruhe ist absolut nichts davon zu bemerken; wenn der Kranke ungestört und unbelästigt im Bette liegt, so ist von Zittern keine Rede, nur wenn man ihn anspricht, ihn untersucht, zum Sprechen auffordert u. s. w., dann entwickelt sich die zitternde Bewegung im ganzen Körper, wobei natürlich Grade und Abstufungen zu consta-

tiren sind; recht charakteristisch tritt es auf, wenn man einen Gegenstand, z. B. eine Stecknadel, auf den Tisch, legt und den Patient auffordert, sich aus grösserer Entfernung ihr l a n g s a m mit der Hand zu nähern: anfangs geht es leidlich, er zittert wenig oder gar nicht, aber je näher er der Nadel kommt, desto unruhiger wird die Hand, desto mehr wird das Zittern zum Schütteln und das Ergreifen der Nadel ist unmöglich. In einzelnen Ausnahmefällen habe ich die Schüttelbewegungen h a l b s e i t i g auftreten sehen, so dass der Kranke mit der einen Hand und dem einen Bein normale Bewegungen ausführen konnte, während die der anderen Seite schon unbrauchbar geworden waren.

An dem Zittern bei intendirten Bewegungen nehmen auch die A u g e n m u s k e l n Antheil — sobald man den Kranken etwas scharf fixiren lässt, tritt N y s t a g m u s auf, der sich jedoch insofern von den Bewegungen der anderen willkürlichen Muskeln unterscheidet, als er meist auch in der Ruhe nicht vollständig verschwindet. Als subjectives Symptom ist hier das sehr lästige S c h w i n d e l g e f ü h l zu erwähnen, welches den Kranken nur bei ruhiger Lage im Bett verlässt und ihn sonst in seinen Bewegungen, namentlich beim Gehen, sehr behindert.

Dadurch, dass die Zunge und der Kehlkopf mangelhaft innervirt werden, kommt es zu einer eigenthümlichen S p r a c h s t ö r u n g. Der Kranke spricht langsam, monoton und umständlich, er scandirt, macht hinter jedem Worte und fast hinter jeder Silbe eine Pause, so dass er zum Ausdrücken seiner Gedanken viel längere Zeit braucht, als ein Gesunder: „Ja—Herr—Doctor—ich – bin—sehr—mü—de—und —ab—ge—spannt—.“ Das in dieser Weise ohne jeden Tonfall Gesprochene ist so charakteristisch, macht einen solchen Eindruck auf den Hörenden, dass diese Art der Sprachstörung, welche im Vereine mit dem Intentionszittern und dem Nystagmus für die multiple Sclerose pathognostisch sein soll, von Keinem, der sie einmal gehört, vergessen oder verkannt werden wird.

Eine p h y s i o l o g i s c h e B e g r ü n d u n g d e s I n t e n t i o n s z i t t e r n zu geben, sind wir ausser Stande, namentlich ist es nicht klar, warum es gerade bei der multiplen Sclerose, die doch eine durchaus gesetzlose Vertheilung der anatomischen Läsionen erkennen lässt, so ausserordentlich häufig ist, während es bei den meisten anderen Hirnaffectionen fehlt. Ob die *Charcot*'sche Vermuthung richtig ist, dass die lange Persistenz der Axencylinder in dem sclerotischen Herde damit in Verbindung stehe, oder ob *Strümpell* Recht hat, wenn er meint, dass der Verlust der Markscheiden, infolgedessen abnorme Querleitung der Erregung von einer Faser auf benachbarte ermöglicht würde, daran Schuld sei, lässt sich nicht entscheiden; auch die Annahme *Stephan's* (cf. Lit.), dass das Bestehen sclerotischer Herde im Sehhügel Veranlassung des Phänomens sei, bedarf ebenso wie die *Cramer's* (cf. Lit.), dass man den Intentionstremor nach Analogie des Auftretens des Tremor bei grosser Kraftanstrengung zu erklären habe, noch des Beweises.

Wenn man die genannte Symptomentrias gewissermassen als Grundbedingung für die Diagnose der multiplen Sclerose zu betrachten angehalten wird, so muss man sich, wie bemerkt, bei Zeiten daran

gewöhnen, dieselbe nicht vollständig ausgesprochen oder im Vereine mit ihnen noch manche andere vorzufinden, die im Verlaufe der Krankheit auftreten können. Zu diesen letzteren gehören gewisse spastische Erscheinungen, Muskelrigidität, erhöhte Sehnen- und Hautreflexe, der schon oben beschriebene spastische Gang, welche zusammengenommen wohl im Stande sind, vorübergehend das Bild der spastischen Spinalparalyse vorzutäuschen; hierin bestärkt die Abwesenheit aller Sensibilitätsstörungen, welche, wie es scheint, der multiplen Sclerose durchaus eigenthümlich ist. Nur in seltenen Ausnahmefällen werden Parästhesien beobachtet, welche es ermöglichen, dass die Diagnose auf Myelitis oder Tabes gestellt wird, besonders wenn sich, wie es ab und zu geschieht, Blasenstörungen dazu gesellen. Dass die letzteren durchaus nicht so selten sind, wie man früher anzunehmen geneigt war, haben neuerdings *Erb* und nach ihm *Oppenheim* (Deutsche Med.-Ztg. 1889, 32) hervorgehoben. Glycosurie wird zu constatiren sein, wenn sich sclerotische Herde am Boden des vierten Ventrikels finden (*Richardière*, Revue de Méd. Juillet 1887).

Betheiligung des Opticus und anderer Hirnnerven ist gerade nicht selten, doch weit weniger bedeutend und den Verlauf der Krankheit kennzeichnend, wie z. B. bei der Tabes. Nur selten entwickelt sich Diploplie, ebenso selten und noch seltener die zur Amaurose führende Neuritis und Atrophie des Opticus; dass die letztere nicht der primären Atrophie der Tabes gleicht, dass es sich hier vielmehr um eine secundäre handelt, welche auf active Wucherungsprocesse innerhalb der feinen bindegewebigen Elemente folgt, hat *Uhthoff* (cf. Lit.) in einer schönen Abhandlung ganz neuerdings dargethan. Dass damit im Zusammenhange mannigfache Sehstörungen beobachtet werden, ist selbstverständlich, allein dieselben lassen doch oft intercurrirende Besserungen erkennen und zeigen meist einen minder perniciösen Ausgang, als die der Tabes. Ueberhaupt ist es für die multiple Sclerose und ihren Verlauf charakteristisch, dass sie nicht unaufhaltsam progressiv fortschreitet, sondern dass sie Remissionen erkennen lässt, während deren Hoffnung auf völlige Genesung bei dem Patienten und seinen Angehörigen platzzugreifen vermag. Ich habe Fälle gesehen, wo solche Remissionen jahrelang dauerten, wo die Erscheinungen bis auf einen gewissen geringen Grad fast völlig zurückgingen, und wo gerade auf Grund dieses schubweisen Auftretens der Symptome die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden konnte.

Hirnerscheinungen machen sich oft geltend, und es ist nicht selten, dass sich ein leichter Grad von Demenz, eine Art psychischer Schwäche entwickelt, welche den Patienten seine Leiden und Unbequemlichkeiten leichter ertragen lässt, als es ohne diese Schwäche der Fall wäre; als Zeichen beginnender psychischer Schwäche möchte ich es ansehen, wenn der Kranke häufig laut und auffallend, ohne dass ein Grund dazu vorliegt, lacht; einer meiner Patienten hatte förmliche Anfälle von gewaltsamem Lachen, welche 1—3 Minuten dauerten und meist ohne hinreichende Motivirung auftraten. Ausgesprochene Depressions- oder Exaltationszustände habe ich im Verlaufe der Krankheit nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Von dem Schwindelgefühl, das natürlich auch als Hirnerscheinung aufgefasst werden

muss, ist schon oben die Rede gewesen; apoplectiforme Anfälle im Beginne der Erkrankung sind nicht selten, epileptiforme Anfälle können bei vorwiegender Erkrankung der Hirnrinde vorkommen.

Dass es in einzelnen Fällen nur zu ganz mangelhafter Entwicklung einzelner Symptome kommt, dass die Affection, man möchte fast sagen, latent verläuft und nur an dem eigenthümlichen schüttelnden Zittern vermuthet werden kann, hat *Charcot* besonders hervorgehoben und hierfür die *Trousseau*'sche Bezeichnung der „Formes frustes“ vorgeschlagen. Sie scheinen gerade bei der in Rede stehenden Affection relativ häufig aufzutreten.

Als Beispiel, wie sich der Gesammtverlauf der Krankheit gestalten kann, führe ich eine Krankengeschichte an, die sich auf einen z. Z. noch am Leben befindlichen Patienten meiner Abtheilung bezieht.

Paul W., 31 Jahre alt, erkrankte vor 10 Jahren während seiner militärischen Dienstzeit. Anfangs fühlte er zeitweise das Gewehr im linken Arm nicht und noch in demselben Jahre stellte sich öfter leichte Ermüdung mit Schwindelgefühlen ein; auch konnte er weder mit den Armen noch mit den Beinen „recht wegkommen“, sie waren immer wie eingeschlafen und jede Muskelaction erforderte die grösste Anstrengung. Die „Grüsse“ gelangen ihm nicht, er erlitt deshalb wiederholt Strafen. Dabei bestanden ab und zu Erbrechen und längere Zeit Blasenschwäche, so dass bei Hustenstössen kleine Quantitäten Harn unfreiwillig entleert wurden. Bei der Untersuchung soll festgestellt worden sein, dass das *Romberg*'sche Zeichen fehlte und dass die Patellarreflexe erhöht waren. Einige Monate später machte sich besondere Schwäche im rechten Arm und im rechten Beine geltend, auch war das Gehör rechts herabgesetzt; der Kranke klagte über sehr lästiges Doppelsehen. 1879 trat zuerst Beschwerde beim Schlingen auf, der Bissen blieb dem Kranken im Halse stecken, so dass er ihn hinunterstossen musste; 1880 soll deutliche Verlangsamung der Sprache zu constatiren gewesen sein, der Patient klagte damals auch, dass ihm einzelne Worte nie zu rechter Zeit einfielen. Die Sprachstörung ging schnell vorüber, der Kranke brachte unter wechselnden Beschwerden bis zum Januar 1884 zu, wo ich ihn zum ersten Male sah. Bei am 21. Januar 1884 aufgenommenem Status wurden die Zeichen einer beginnenden Tabes constatirt, wobei nur das Vorhandensein der Patellarreflexe bemerkenswerth blieb; die schiessenden Schmerzen, die Parese der Beine, die Diplopie, die Parese der Blase, der besonders im Dunkeln auftretende Schwindel schienen die Diagnose hinlänglich zu motiviren, welche denn auch, wenngleich sehr reservirt, bei der poliklinischen Vorstellung gestellt wurde. Zu einer Aufnahme in das Spital war der Patient nicht zu bewegen, er wurde galvanisch behandelt und verschwand, da kein Erfolg zu bemerken war, im Sommer 1884. 2 Jahre später wurde der Kranke etwa 6 Monate lang in einem hiesigen Hospital verpflegt; ein Status darüber ist mir nicht zu Gesichte gekommen, jedoch habe ich erfahren, dass die tabischen Erscheinungen ganz undeutlich gewesen wären, und dass man bei der Diagnose an eine spastische Paralyse denken zu müssen geglaubt habe; auch jetzt verlangte der Kranke wieder seine Entlassung, die ihm natürlich nicht vorenthalten werden konnte. Endlich am 8. Januar 1888 wurde er in die Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses aufgenommen, wo er sich noch befindet. Aus dem Status vom 10. Januar 1888 ist Folgendes zu entnehmen: Der im Allgemeinen gut genährte Patient lässt

in ruhiger Bettlage nichts Abnormes erkennen; sobald man ihn jedoch zu irgend einer Bewegung auffordert, geräth der ganze Körper, Rumpf mit Kopf, ebenso wie die Extremitäten in starke, zitternd schüttelnde Bewegung, welche das Aufstehen des Patienten erschweren und das Gehen, auch wenn er sich auf 2 Stöcke stützt, ohne fremde Hilfe unmöglich macht. Lässt man ihn von weiteren Bewegungsversuchen abstehen, so nimmt das Zittern allmälig ab und 5—10 Minuten nachher ist wieder völlige Ruhe eingetreten. Der Kranke ist unfähig, allein zu essen und kann mit nichts beschäftigt werden. Die grobe Kraft der Muskeln ist überall gut erhalten. Im Gebiete der Hirnnerven ist nur der Nystagmus zu bemerken, welcher besonders rechterseits deutlich hervortritt; die Faciales, Hypoglossi u. s. w. sind normal. Die Zunge wird ruhig und gerade herausgestreckt. Die Sprache ist langsam, wenn auch deutliches Scandiren nicht zu erkennen ist; keinerlei motorische oder sensorische Sprachstörung. Die Untersuchung ergibt, dass die Sehnenreflexe an den oberen, besonders aber an den Unterextremitäten gesteigert und dass die Hautreflexe ausnahmslos deutlich vorhanden sind. Sensibilitätsstörungen nirgends nachweisbar, ebenso ist von den früher vorhanden gewesenen Blasenbeschwerden nichts mehr vorhanden. Die Wirbelsäule ist auf Druck nirgends schmerzhaft. Unter den subjectiven Klagen des Patienten ist allein das Schwindelgefühl zu betonen, welches ihm, auch wenn die schüttelnden Bewegungen weniger stark vorhanden wären, doch jedes selbstständige Handeln unmöglich machen würde.

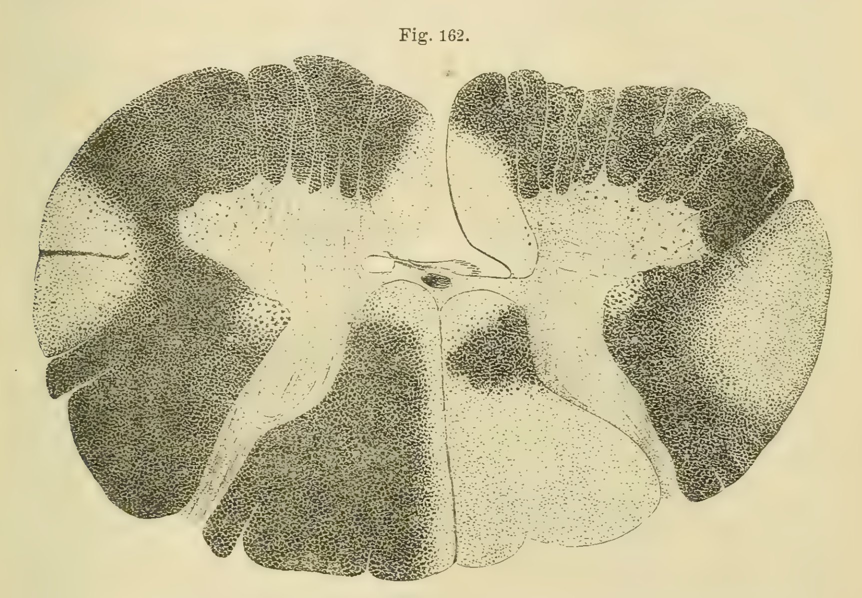
Nach dem Befunde wurde die Diagnose nunmehr auf multiple Sclerose gestellt und dürfte dieselbe wohl auch sicher post mortem als richtig bestätigt werden; es bleibt aber immerhin der Erwähnung werth, dass der Verlauf in den Anfängen eine *Thomsen*'sche Krankheit (wenn auch nicht congenita), später eine Tabes (mit erhaltenen Patellarreflexen), dann eine spastische Spinalparalyse (Wahrscheinlichkeitsdiagnose) vorgetäuscht hatte, ehe das charakteristische Bild der inselförmigen Sclerose zu erkennen war.

Die Diagnose macht fast in jedem einzelnen Falle vor der endgiltigen Feststellung Schwierigkeiten, was durch den protrahirten Verlauf und das innerhalb einzelner Perioden wechselnde Gesammtbild der Krankheit bedingt wird. Auch bei der sorgfältigsten Untersuchung ist ein Irrthum niemals ausgeschlossen, und man muss sich darauf gefasst machen, dass der pathologisch-anatomische Befund die intra vitam gestellte Diagnose nicht immer bestätigt. Der *Westphal*'sche Fall, wo eine multiple Sclerose diagnosticirt wurde und der Befund post mortem absolut negativ war, ist schon pag. 392 erwähnt worden; in einem anderen von *Frey* (cf. Lit.) fand sich statt der sicher erwarteten Herdsclerose eine Leptomeningitis, und die Zahl ähnlicher Errores ist bei genauer Sichtung des casuistischen Materiales ohne Schwierigkeit zu vermehren. Auch die Möglichkeit, dass man es mit Hysterie zu thun hat, muss erwogen werden (pag. 429), wobei selbstredend auf die Anwesenheit anderweitiger, für Hysterie sprechender Erscheinungen das Hauptgewicht zu legen ist.

Der anatomisch-pathologische Befund ist äusserst charakteristisch: schon mit blossem Auge sieht man zerstreut liegende grauweissliche Herde, theils im Gehirn, im weissen Marklager der Hemisphäre, in der Wand der Seitenventrikel, auf und im Corpus callosum, im Pons und auf seiner Oberfläche, in der Oblongata, am Boden des vierten Ventrikels, im Rückenmarke, wo die weisse

Substanz deutlich mehr ergriffen ist. Ganz unregelmässig vertheilt sind die Herde, manchmal mehr das Hirn, manchmal das Rückenmark bevorzugend, oft auch gleichmässig im ganzen Centralnervensystem zerstreut; liegen sie oberflächlich, so schimmern sie durch die Pia hindurch und wölben sich etwas über das benachbarte Niveau empor. Sie sind meist härter als die umgebende Substanz und werden auf Durchschnitten beim Liegen an der Luft hellrosenroth. Untersucht man sie mikroskopisch, so findet man, dass sie aus netzförmig angeordnetem, fibrillärem Bindegewebe bestehen und nur wenige, noch erhaltene Nervenfasern erkennen lassen; nach Untergang der Markscheiden bleiben die Axencylinder auffallend lange erhalten *(Charcot)*. Secundäre Degenerationen im Rückenmarke fehlen oft *(Strümpell)*, doch kommen sie auch bisweilen vor *(Werdnig)*. Die Gefässe zeigen Vermehrung der Kerne, später Verdickung ihrer Wandung; sie stellen

Fig. 162.



Rückenmarksquerschnitt aus der Halsanschwellung des Rückenmarkes bei multipler Hirn-Rückenmarkssclerose. Osmiumpräparat. Die hellen Stellen in den Rückenmarkssträngen sind die sclerosirten. Vergrösserung 10fach. Nach *Bramwell.*

in dem Herde gelbe Punkte dar. Ob ihre Erkrankung die eigentliche Ursache für die Entstehung der Herde ist, steht noch nicht fest (Fig. 162). — Eine Erkrankung der peripheren Nerven ist bei der multiplen Sclerose bisher nicht constatirt worden.

Von der Aetiologie wissen wir so gut wie Nichts; dass die hereditäre Belastung auch hier in's Gewicht zu fallen scheint, ist möglich, doch kommen relativ häufig Fälle vor, in denen davon keine Rede ist. Der Einfluss infectiöser Krankheiten ist in neuerer Zeit von *Marie* (cf. Lit.) wieder in den Vordergrund gedrängt worden; Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Intermittens ist wiederholt der Entwicklung der Herdsclerose vorangegangen, ohne dass man das bisher vorhandene Material für beweis-

kräftig erachten könnte; was die Syphilis anbelangt, so ist ein Zusammenhang zwischen Infection und multipler Sclerose nicht entfernt so erwiesen, wie z. B. für die Tabes. (Vergl. den Fall von *Buss,* Lit.) Das Lebensalter ist insofern von Einfluss, als die erste Jugend und das späte Greisenalter relativ sicher vor Erkrankung bleibt; *Westphal* u. A. haben sie an Kindern nur ausnahmsweise gesehen; *Strümpell* hat sie an einem Sechziger beobachtet. Das Geschlecht ist, wie es scheint, belanglos.

Eine wirksame Behandlung der multiplen Sclerose ist ausgeschlossen, da wir kein Mittel besitzen, um der Entwicklung der Herde Einhalt zu thun. Die symptomatische Behandlung muss jedoch immer versucht werden, namentlich wünscht der Patient das lästige Zittern verringert zu sehen; man gebe dagegen, allerdings ohne auf sicheren Erfolg zu rechnen, Veratrin oder Physostigmin, täglich zu 1—3 Mmgr. in Pillen oder das neuerdings von *Grosset* und *Sarda* empfohlene Solanin, das die genannten Autoren geradezu als „Médicament du faisceau pyramidal" bezeichnen (Progr. méd. 1888, 27), 3—5mal täglich, pro dosi 2—3 Cgrm. Im Uebrigen verfahre man wie bei der Myelitis (pag. 374).

Literatur (der letzten 5 Jahre).

Westphal, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XIV, 1, pag. 87. (Pseudosclerose.)
Greiff, Ibid. 1883, XIV, 2, pag. 285.
Marie, P., Progrès méd. 1884, XII, 15, 16, 18. (Multiple Sclerose und Infectionskrankheiten.)
Eulenburg, Neurol. Centralbl. 1884, 22.
Hirt, Differentialdiagnose zwischen Hysterie und multipler Sclerose. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885, VII, 11.
Uhthoff, Ueber Neuritis optica bei multipler Sclerose. Berl. klin. Wochenschr. 1885, 16.
Koeppen, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1886, XVII, 1, pag. 63. (Pathol.-anatom. Untersuchung.)
Cramer, E., Ueber das Wesen des Zitterns. Aus der Krankenabtheilung des Breslauer Armenhauses. (Prof. Hirt). Inaug.-Dissert. Breslau 1886.
Peltesohn, Centralbl. f. Augenheilk. 1886, pag. 75.
Moncorvo, Sulla etiologia della sclerosi a placche mi bambini e specialmento sulla influenza patogenica della sifilida ereditaria. Napoli 1887.
Gilbert et Lion, Contribution à l'étude de la Sclérose en plaques à forme paralytique. De la Variété hémiplégique. Arch. de Phys. norm. et pathol. 3. Sér. Juillet 1887, pag. 126.
Unger, Ueber multiple, inselförm. Sclerose im Kindesalter. Leipzig u. Wien 1887, Töplitz u. Deuticke. (Analys. Neurol. Centralbl. 1888, 2.)
Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 48.
Stephan, Zur Genese des Intentionstremor. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1886, XVIII, 3 und 1887, XIX, 1. (Mit 61 Literaturangaben.)
Buss, Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 49. (Herdsclerose bei einem hereditär-syphilitischen Kinde.)
Hess, Ibid. 1887, XIX, 1, pag. 64.
Kiewlicz, Ibid. 1888, XX, 1, pag. 21.
Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 5.
Gray, Boston med. and surg. Journ. 15. Oct. 1888, CXIX.
Huber, Münch. med. Wochenschr. 1888, XXXV, 34, 35.
Werdnig, Ein Fall von disseminirter Sclerose des Rückenmarkes, verbunden mit secundären Degenerationen. Med. Jahrb. Wien 1889, Jahrg. 84, Heft 7, pag. 335.
Uhthoff, Untersuchungen über Augenstörungen bei multipler Herdsclerose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1889, XXI, 1.
Charcot, Sclérose en plaques et Hystérie. Gaz. hebd. 1889, 2. Sér., XXVI, 7.
v. Jaksch, Wien. med. Presse. 1889, XXX, 14.

ZWEITES CAPITEL.

Tabes dorsalis, Rückenmarksschwindsucht. Ataxie locomotrice. (Sclerosis funicularis posterior, Leukomyelitis poster. chron. Rückenmarksdarre.)

Die zweite der hierher gehörigen Krankheiten darf mit Fug und Recht zu einer der praktisch bedeutsamsten, welche wir überhaupt kennen, gerechnet werden; denn nicht nur, dass sie zu den relativ häufigsten Affectionen des Nervensystems gehört, welche auch dem Nichtspecialisten alljährlich wiederholt zu Gesichte kommen, so bietet sie auch bezüglich ihres Krankheitsbildes so viele und wesentliche Verschiedenheiten, dass eine grosse Erfahrung dazu gehört, um sich jederzeit darin zurecht zu finden. Niemand zweifelt mehr daran, dass es schon der Therapie wegen wichtig ist, die Krankheit frühzeitig zu erkennen, aber nicht Jeder weiss, welche Schwierigkeiten sich der frühen Diagnose manchmal entgegenstellen; je mehr Tabesfälle man untersucht, desto mehr lernt man die wechselnde Fülle der Symptome kennen, desto mehr kommt man zu der Ueberzeugung, dass fast jeder Fall irgend ein specielles Interesse bietet, und dass mitunter auch dem Geübten die Diagnose erst nach wiederholter Untersuchung, resp. nach längerer Beobachtung möglich wird.

Die Symptomatologie der Tabes ist so umfassend, dass wir, besserer Uebersicht wegen, bei der Beschreibung die cerebralen von den spinalen Krankheitserscheinungen trennen werden.

Die Hirnsymptome, welche im Verlaufe der Tabes auftreten, beziehen sich entweder auf die Hirnnerven oder die Hirnsubstanz, wobei im letzteren Falle manchmal vorwiegend die Hirnrinde, manchmal wieder die weisse Substanz und die basalen Ganglien besonders in Mitleidenschaft gezogen werden.

Was zunächst die Hirnnerven betrifft, so gibt es kaum ein einziges Paar, das nicht afficirt werden könnte und dessen Läsionen man nicht wiederholt bei der Tabes beschrieben hätte; allerdings erkranken nicht alle gleichmässsig häufig, wie wir später noch sehen werden — am häufigsten sind die Nerven der Augenmuskeln, am seltensten ist der Facialis betroffen; dazwischen liegen in absteigender Reihenfolge der Vagus, der Opticus, Quintus, Olfactorius, Glossopharyngeus, Accessorius, Hypoglossus und Acusticus. Wir betrachten sie ihrer anatomischen Lage nach, wie im zweiten Abschnitte (pag. 22—132).

Die Olfactorius-Läsionen haben keine grosse praktische Bedeutung, und es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass sie häufiger sind, als man sie constatirt; sie documentiren sich entweder in Herabsetzung, resp. Verlust des Geruchsvermögens oder aber in der Wahrnehmung fremdartiger, meist ekelhafter Gerüche, wie wir dies pag. 23 auseinandergesetzt haben. Ob es sich dabei um eine anatomische Läsion oder nur um Functionsstörungen handelt, wissen wir nicht, wie denn auch wenig über den Verlauf der Geruchsstörungen bekannt ist. Gelegentlich, oft genug zufällig bei gleichzeitiger Untersuchung des Geschmacksver-

mögens kommt man ihnen auf die Spur, ohne eruiren zu können, wie lange sie schon bestehen, da dies auch den Patienten recht wohl entgehen kann; nur Raucher und Schnupfer empfinden den Verlust sehr bald und verlangen Auskunft und Hilfe vom Arzte. Beides kann man ihnen nur bedingt gewähren; über die Behandlung haben wir uns auf pag. 24 ausgesprochen.

Die Atrophie, resp. graue Degeneration ist die häufigste Opticusläsion der Tabes; gewöhnlich werden beide Augen, wenn auch nicht gleichzeitig, doch kurz nach einander ergriffen; dass das eine jahrelang frei und gesund bleibt, während das andere erkrankt ist, gehört zu den seltenen Ausnahmen. Die Kranken klagen darüber, dass ihnen die Gegenstände wie mit einem grauen Schleier behangen erscheinen, rasche Abnahme der Sehschärfe ist namentlich anfangs nachzuweisen; der übrig bleibende Theil hält manchmal viele Jahre lang, und die völlige Amaurose tritt viel später ein, als man nach dem brüsken Anfange des Leidens hätte erwarten dürfen. Daneben zeigt sich eine nicht immer concentrische (pag. 29) Einengung des Gesichtsfeldes, indem die periphersten Partien der Netzhaut am frühesten functionsunfähig werden, und eine Störung des Farbensinnes, auf welche ebenfalls schon pag. 29 hingewiesen wurde. Die Reihenfolge der Beschwerden ist nicht immer dieselbe, doch darf man annehmen, dass am häufigsten Farbensinnstörung und Gesichtsfeldeinengung der Abnahme der centralen Sehschärfe vorangehen; nur ausnahmsweise findet sich geringe Sehschärfe, beträchtliche Farbensinnstörung und gleichzeitig normales Gesichtsfeld.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt blasse, weissgraue, weissbläuliche, nicht rein weisse Verfärbung der Papille, welche auf Obliteration zahlreicher feiner Sehnervengefässe zurückgeführt wird; ist bei erheblicher Amblyopie keine wahrnehmbare Veränderung der Papille vorhanden, so muss man an retrobulbäre Degeneration des Opticus denken.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um degenerative Atrophie erst der Markscheiden, dann der Axencylinder; dass der Sympathicus daran Schuld sei, oder dass die spinale Erkrankung auf vasomotorischem Wege dazu führe, ist durchaus unhaltbar; es liegt vielmehr eine Neuritis vor, bei welcher es zu Schwund der Nervenfasern und zu Veränderungen der Zwischensubstanz kommt, wie wir es schon pag. 275 beschrieben haben.

Die Prognose der Opticusatrophie ist durchaus ungünstig, wenn auch kleine Besserungen oder ein zeitweise auftretender Stillstand in dem Leiden die Kranken meist mit einer gewissen Hoffnungsfreudigkeit erfüllen. Der endliche Ausgang ist immer totale Erblindung; manchmal freilich können viele Jahre darüber hingehen, während deren die Kranken mit Hilfe des Stockes immer noch im Stande sind, ihren Weg allein zu finden.

Die Behandlung ist, wie aus der Prognose hervorgeht, ohnmächtig; die subcutanen Strychnininjectionen, welche man zu 1 Milligr. pro dosi in der Umgebung des Auges täglich 2 Mal machen lässt, haben nur als Trost für den Kranken, dass doch immer etwas für ihn geschehe, einen gewissen Werth, zu helfen vermögen

sie nicht, ja es ist unwahrscheinlich, ob sie den ungünstigen Ausgang auch nur hinausschieben können.

In ganz vereinzelten Fällen ist anfallsweise Thränenträufeln beobachtet worden. (*Patrolacci*, Thèse de Montpellier. 1886; *Féré*, L'Encéphale. 1887, VII, 4.)

Die die Augenmuskeln versorgenden Nerven, der Oculomotorius, Trochlearis und Abducens, deren Affectionen schon pag. 35 ff. besprochen worden sind, erkranken im Verlaufe der Tabes häufig: besonders oft beobachtet man in Folge von Augenmuskellähmung Diplopie, die plötzlich auftreten und nach verschieden langer Dauer ebenso plötzlich wieder verschwinden kann, um wiederholt zurückzukehren und den Kranken in seinen täglichen Beschäftigungen und in seinem Berufsleben recht schwer zu belästigen. Auch isolirte Abducenslähmungen kommen vor, und man wird immer gut thun, angesichts einer solchen genau auf initiale Tabes zu untersuchen: oft genug findet sich, dass eine derartige Abducenslähmung bei einem bis dahin scheinbar ganz gesunden Menschen eine der ersten tabischen Erscheinungen darstellte. Bleibt sie stationär, so ist sie als nucleäre Läsion aufzufassen. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Ptosis, welche, wenn sie isolirt auftritt, ebenso verdächtig ist und genaue Untersuchung auf Tabes erheischt; auch bei Oculomotoriuslähmung handelt es sich relativ oft um Kernläsionen (pag. 39).

Dass mehrere der äusseren Augenmuskeln gleichzeitig erkranken können, ist zweifellos; die Ophthalmoplegia externa ist nicht selten im Verlaufe der Tabes: auf die Lähmung der Convergenzbewegungen der Augen im Initialstadium hat besonders *de Watteville* aufmerksam gemacht.

Das Verhalten der inneren Augenmuskeln ist aber nicht minder interessant, und verdient namentlich der Zustand der Pupillen eingehende Untersuchung. Normal und auf beiden Augen gleichmässig weit findet man sie nur selten, auch sind in ihren Reactionsverhältnissen meist Abnormitäten aufzuweisen: die auffallende Enge (Myosis), die Ungleichheit in der Weite (Anisocoria) und das Fehlen des Reflexes bei Lichteinfall (reflectorische Starre) sind schon pag. 40 erwähnt worden. Die Ophthalmoplegia interna *Hutchinson's*, wobei neben dem Verlust des Reflexes auch Accommodationslähmung besteht, ist weit seltener. Nach schmerzhaften Reizungen, z. B. mit dem faradischen Pinsel, sieht man die Pupille der Tabiker nicht selten prompt und normal sich erweitern.

Die Rolle, welche Quintusaffectionen in der Tabes spielen, ist eine nur untergeordnete; Lähmungszustände sind, wie es scheint, weder in seinem sensiblen, noch in seinem motorischen Theile als durch die Tabes bedingt je beobachtet worden, wenn man eine Mittheilung *Westphal's*, wo es sich um Degeneration der aufsteigenden Quintuswurzel (pag. 46) handelte, abrechnet und unter den Reizerscheinungen ist es nur der durch die Quintusendigungen in der Dura hervorgerufene Kopfschmerz, welcher etwas häufiger vorkommt. Auch sollen gewisse Beziehungen zwischen echter Migräne und Tabes vorhanden sein: in den hierher gehörigen Fällen muss man natürlich vor Allem unterscheiden, ob die Migräne vielleicht schon als ererbt von Kindheit an bestand, und ferner, ob die Anfälle bei Beginn

der tabischen Symptome schwächer oder stärker wurden. Nach vereinzelten Beobachtungen scheint es vorzukommen, dass seitens der Migräne die Kopfschmerzen milder werden und endlich verschwinden, während das Erbrechen persistirt; — es ist dann unmöglich zu sagen, ob es sich um sogen. gastrische Crisen oder um eine Theilerscheinung der Migräne handelt. In gewissen Fällen von Hemicranie, wenn z. B. längere oder kürzere Zeit vorher eine syphilitische Infection stattgefunden hat, wird sich eine genaue Untersuchung auf etwa vorhandene tabische Erscheinungen, z. B. das Fehlen des Patellarreflexes, stets empfehlen. Manchmal kommen Parästhesien im Gesicht vor, wobei der Kranke über das Gefühl des Geschwollenseins einer Gesichtshälfte und der Lippen klagt; auch hierbei handelt es sich vielleicht um Störungen der aufsteigenden Quintuswurzel.

Facialisläsionen sind im Verlaufe der Tabes so selten, dass man sich im Falle ihres Auftretens die Frage, ob sie nicht einfach als zufällige Complication aufzufassen seien, wird vorlegen müssen. Ich habe unter 247 Tabeskranken nicht einen einzigen gefunden, bei dem eine Störung in den vom Facialis versorgten Muskeln zu notiren gewesen wäre.

Aehnliches gilt von den Läsionen des Acusticus; dass sie durch Tabes bedingt werden, resp. sich innerhalb des Verlaufes derselben entwickeln, ist zweifellos, aber ebenfalls nur sehr selten; die durch sie gesetzten Beschwerden beziehen sich auf Abnahme, resp. völliges Verschwinden des Gehörvermögens, wobei der Kranke sich entweder über langsame und allmälig entstehende Schwerhörigkeit, oder aber über plötzlich auftretende Taubheit zu beklagen hat. In beiden Fällen sind anatomische Läsionen des Nerven Ursache der Erscheinungen; in jenen handelt es sich um allmälige graue Degeneration des Nervenstammes, in diesen um Kernerkrankung; übrigens sind die bisher beobachteten Fälle noch zu wenig zahlreich, um ein sicheres Urtheil über die pathologische Anatomie der tabischen Acusticuserkrankungen auszusprechen (*Hermet*, L'Union méd. 1884, 86). — Unter welchen Umständen im Verlaufe der Tabes der sogen. *Ménière*'sche Symptomencomplex (cf. pag. 85) beobachtet wird, muss noch näher untersucht werden; ich habe ihn in zweien meiner Fälle auftreten sehen, er verschwand jedoch nach einigen Wochen wieder, ohne dass es später möglich geworden wäre, das innere Ohr anatomisch zu untersuchen.

Functionsstörungen der Geschmacksnerven sind im Verlaufe der Tabes vereinzelt beschrieben worden, so in dem Falle von *Erben*, dessen wir schon pag. 88 gedacht haben; es handelte sich dabei um eine Degeneration des Glossopharyngeuskernes, welche während des Lebens mit Veränderungen der Geschmacksperception, so dass unter Umständen selbst süss von sauer und salzig nicht unterschieden werden konnte, verbunden war. Grosse praktische Bedeutung ist den Läsionen der Geschmacksnerven nicht zuzuerkennen.

Erscheinungen, welche auf Vagusläsion zurückgeführt werden müssen, sind im Verlaufe der Tabes in mannigfacher Weise zu beobachten; es kommen dabei in erster Linie Symptome seitens der Verdauungs-, dann der Respirations-, endlich auch der Circulationsorgane in Betracht. Die hierher gehörigen, ganz unregelmässig auf-

tretenden, oft plötzlich wieder verschwindenden Zustände bezeichnet man, nach dem Vorgange *Charcot's* als „crises“, d. h. Anfälle. Unter ihnen relativ am seltensten sind, soweit die Verdauungsorgane dabei in Betracht kommen, die sogen. „Pharynxcrisen“, anfallsweise sich einstellende Schluck- und Schlingbewegungen, welche 10—20 Minuten dauern und sich in der Minute 20—24 Mal wiederholen; sie sind mit tönender Inspiration verbunden und können an den Singultus hystericus erinnern. Manchmal kann man sie durch Druck auf die seitliche Kehlkopfgegend auslösen *(Oppenheim)*.

Viel häufiger sind die sogen. gastrischen Crisen *(Charcot)*, welche in anfallsweise auftretendem Würgen und Erbrechen bestehen, wobei die Patienten manchmal ohne nennenswerthe Anstrengung erhebliche Mengen stark saurer, wässerig-schleimiger Massen entleeren, um sich sofort nachher sehr wohl und erleichtert zu fühlen. Dieses Erbrechen wiederholt sich wenige Tage, manchmal auch 1—2 Wochen hindurch, täglich 1, 2 Male, auch öfter, um dann für längere oder kürzere Perioden spurlos zu verschwinden. In einzelnen Fällen ist das Erbrechen von cardialgischen Schmerzen begleitet, in vielen anderen verursacht es nicht die mindesten Beschwerden. An den Genuss von Speisen ist es nicht gebunden, es tritt vielmehr oft früh bei nüchternem Magen auf und kann dem minder Geübten, wenn der Patient an regelmässigen Alkoholgenuss gewöhnt ist, als Vomitus matutinus potatorum imponiren; die Differenzialdiagnose ist nie schwierig, darf aber nicht verabsäumt werden. Ist der Vomitus mit Schwindel, Angstgefühl und Pulsbeschleunigung verbunden, dann darf man ihn nicht mehr als eine „gastrische Crise“ betrachten. Dieses anfallsweise Erbrechen ist für die Diagnose der Tabes von grosser Bedeutung — oft genug wird es für den Ausdruck einer Magenerkrankung gehalten und mit den üblichen Mitteln, natürlich fruchtlos, lange Zeit hindurch behandelt, bis dann endlich, vielleicht zufällig, andere Erscheinungen constatirt werden, welche die Diagnose sichern. Leidet ein Individuum an anfallsweise auftretendem Erbrechen und klagt es ab und zu über heftige rheumatische Schmerzen in den Beinen, dann ist es geboten, die Frage, ob eine Tabes vorliegt, genau festzustellen; oft genug gelingt es ohne Schwierigkeit und man kann sich nur wundern, dass man bisher nichts Anderes als chronischen Magencatarrh und „Rheumatismus“ angenommen hatte. Die von *Eckert* (Die intestinalen Erscheinungen der Tabes. Inaug.-Diss. Berlin 1887) aufgestellte Behauptung, man müsse zwei Arten von gastrischen Crisen, die centrale und die reflectorische Form, auseinanderhalten, verdient weitere Untersuchungen; bei jener nimmt *Eckert* neben einem allgemeinen Reizzustand des Hirnes eine Affection des Vaguskernes an, bei dieser müsse man an eine periphere Vagusreizung, welche unter Umständen durch die Ingesta bewirkt werden könne, denken; gerade bei letzterer vollziehe sich das Erbrechen ohne jede quälende Uebelkeit, so dass der Patient nur relativ wenig dadurch belästigt werde.

Darmstörungen treten bisweilen unter der Form blitzähnlicher, heftiger Schmerzen im Mastdarm und im After auf („Crises anales“), ferner als Stuhlzwang, der zu häufigen Versuchen der Stuhlentleerung zwingt, wobei meist gar keine oder nur sehr

geringe Mengen producirt werden, endlich als die sogen. tabische Diarrhöe, deren Ursachen durchaus unbekannt sind. Dieselbe kann verschieden lange persistiren und von anhaltender, recht schwer zu beseitigender Obstipatio alvi gefolgt sein. Incontinentia alvi ist nur selten vorhanden, dagegen kann man bei Gelegenheit der Mastdarmuntersuchung bisweilen Sensibilitätsstörungen, besonders Anästhesie der Schleimhaut desselben, constatiren. Auch Parästhesien, wobei der Kranke z. B. das Gefühl hat, als trage er einen fremden Körper im Darme, kommen vor.

Unter „Larynxcrisen" versteht man entweder anfallsweise auftretende Dyspnöe, welche sich manchmal bei ruhiger Lage im Bette, manchmal auch nur bei Bewegungs- und bei Gehversuchen einstellt; bisweilen sind es auch eigenthümliche, mit heftigem Husten verbundene Erstickungsanfälle, denen ächzende, pfeifende Inspirationen vorangehen, und die während ihrer mehrere Minuten langen Dauer so quälend werden können, dass der Kranke unterliegen zu müssen glaubt. Selbst leichtere Attaken, wo auf mehrere kurze Exspirationen eine lange tönende Inspiration folgt, sind für den Kranken höchst peinlich und machen einen ängstlichen Eindruck; man kann sie unter Umständen mit Keuchhusten verwechseln. Ausgelöst werden die Anfälle durch Temperaturwechsel, längeres Sprechen, starke Gerüche, Tabakrauchen u. dergl. Die laryngoskopische Untersuchung bietet manchmal negative Befunde, manchmal finden sich Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln; höchst wahrscheinlich hat man auch hier die centrale von der reflectorischen Form zu unterscheiden.

Posticuslähmung, die Lähmung der Glottisöffner (pag. 91), kommt auch als frühes Symptom bei der Tabes vor und kann Erstickungsgefahr bedingen, ohne dass man die Abductorenlähmung für sich allein oder den Krampf der Adductoren ausschliesslich dafür verantwortlich machen könnte. — Als eine Art von Ataxie des Kehlkopfes kann man den von *Gray* (Brain, Januar 1888) beschriebenen Zustand betrachten, bei welchem die Stimme häufig in ein hohes Falsett übergeht („überschnappt").

Anfälle von Angina pectoris mit allen ihren charakteristischen Symptomen (pag. 99) sind selten bei Tabes, doch hat sie z. B. *Vulpian* beobachtet (Revue de Méd. 1885, V, 1).

Accessoriusläsionen, über welche schon pag. 112 f. gesprochen worden ist, gehören im Verlaufe der Tabes zu den Seltenheiten; in einem von *Martius* (cf. Lit. pag. 115) beobachteten Falle wurde eine atrophische Lähmung im oberen Theile beider Musc. Cucullares notirt, während die Sternocleidomastoidei, welche auch Fasern vom Plexus cervicalis erhalten, frei geblieben waren. Ob und unter welchen Umständen von den beiden Accessoriuskernen nur der eine, entweder der Nucleus access. vagi oder der Nucl. spinalis, unter welchen Umständen aber beide ergriffen werden, ist unbekannt. Das Vorkommen von Reizzuständen im Accessoriusgebiete, namentlich von Torticollis, ist im Verlauf der Tabes und im Zusammenhang damit nicht sichergestellt.

Unter den Läsionen des Hypoglossus ist es besonders eine, welche an dieser Stelle Erwähnung verdient, nämlich die (pag. 119 besprochene) Hemiatrophie der Zunge, von der z. B. *Ballet* (Lit.

pag. 121) behauptete, dass sie im Verlaufe der Tabes besonders häufig vorkäme, dergestalt, dass, wenn man einen Fall von Hemiatrophie zu Gesicht bekäme, man vermuthen dürfte, dass es sich um eine Tabes handelt. Wir können dieser Behauptung nur insoweit zustimmen, als thatsächlich in einzelnen Fällen die Hypoglossusläsion gleichzeitig mit Tabes zu constatiren war, müssen aber auch hier darauf hinweisen, dass Zungenhemiatrophie, welche an sich nicht häufig ist, nach unserer Erfahrung viel öfter als selbstständige Affection vorkommt. Unseren pag. 119, 120 mitgetheilten zwei Fällen fügen wir hier einen dritten hinzu (Fig. 163), wo ebenfalls von Tabes keine Spur

Fig. 163.



Hemiatrophie der Zunge bei einem sonst völlig gesunden Kinde.
(Eigene Beobachtung.)

nachzuweisen war. Es scheint, dass der Hypoglossuskern zu den degenerativen, durch die Tabes bedingten Processen keine grosse Prädisposition besitzt.

Cerebrale Störungen treten im Verlaufe der Tabes unter den mannigfachsten Bildern auf; zunächst möchten wir an den anfallsweisen Schwindel erinnern, der die Patienten bei nach oben gerichtetem Blicke oder bei raschen Kopfbewegungen befällt und sie, um das Umfallen zu verhüten, zum raschen Anfassen jedes beliebigen, ihnen gerade in die Hand gerathenden Gegenstandes zwingt. Daran schliessen sich psychische Verstimmung, Angstgefühle, auf welche in einzelnen Fällen ausgesprochene Psychosen folgen können; unter ihnen sind als nicht gerade seltene Formen tabischer Hirnstörung die

Paranoia, Melancholia, einfache Demenz zu nennen, wichtiger aber und häufiger als diese alle zusammen genommen ist die progressive Paralyse, welche ungemein oft neben der Tabes gleichzeitig vorkommt. Hierbei ist wohl zu unterscheiden, welche von beiden Affectionen sich früher entwickelte; manchmal geht der Tabes die Paralyse voraus, manchmal ist es umgekehrt — der Process kann vom Hirn auf das Rückenmark oder vom Rückenmark auf das Hirn übergreifen, und *Westphal* hat gewiss Recht, wenn er sagt, „dass bei den betreffenden Individuen eine gewisse Disposition des Nervensystems gegeben ist, in Folge deren je nach der Verschiedenartigkeit der unbekannt einwirkenden Ursachen theils mehr gleichzeitig, theils nach einander, bald der spinale, bald der cerebrale Abschnitt des Nervensystems, bald periphere Hirnnerven von dem Krankheitsprocess ergriffen werden".

Die mit der Tabes vereint vorkommende Epilepsie, über welche *Schlieper* bei mir eine Arbeit publicirt hat (Inaug.-Dissert. Breslau 1884), hat schon in dem Capitel über Epilepsie entsprechende Erwähnung gefunden.

Die im Verlaufe der Tabes auftretenden Hemiplegien sind meist indirecte (pag. 188), d. h. solche, welche in kürzerer oder längerer Zeit wieder verschwinden, also nicht auf Gefässzerreissung oder Verletzung der inneren Kapsel beruhen. Der Facialis ist meist nur unbedeutend und während kurzer Zeit afficirt, auch die Extremitäten sind nicht völlig gelähmt, sondern nur paretisch, und die völlige Rückbildung pflegt ohne jede Behandlung einzutreten. Wiederholt habe ich solche Hemiparesen ohne alle Vorboten, mit nur leichter Bewusstseinstrübung entstehen und nach relativ kurzer Dauer wieder verschwinden sehen. Dass damit auch aphasische Zustände verbunden sein können, hat u. A. *Bernhardt* (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1883, XIV, 1) beobachtet.

Was die durch die Tabes bedingten Rückenmarkserscheinungen betrifft, so hat man sich daran gewöhnt, denselben eine derartige Bedeutung beizulegen, dass sie in den Krankheitsbeschreibungen immer in den Vordergrund treten; man lässt sie in einer Weise die ganze Situation beherrschen, dass alle anderen Symptome als minderwerthig behandelt werden und man unwillkürlich von dem Gedanken geleitet wird, es handle sich wirklich um eine alleinige Läsion des Rückenmarkes. Und doch gibt es durchaus nicht so selten Fälle, wo gerade die Rückenmarkssymptome lange Zeit hindurch, in Ausnahmsfällen sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes, relativ unbemerkt bleiben, wo die durch die Erkrankung des Hirnes und seiner Nerven gesetzten Symptome ungleich bedeutsamer zum Ausdruck gelangen, und wo auch die Läsionen der peripheren Nerven schwerere Erscheinungen bedingen als das Rückenmark. Vorzugsweise aus den hierher gehörigen Beobachtungen, deren Zahl bei gewissenhafter Untersuchung schnell zunehmen wird, erhellt die Theilnahme des Gesammtnervensystems an dem Krankheitsprocess; eine solche als Regel anzusehen ist, wie wir noch erörtern werden, behufs richtigen Verständnisses der Pathologie unbedingt erforderlich.

Die durch die Rückenmarksläsion bedingten Symptome beziehen sich auf Störungen der Motilität, Sensibilität und der Reflexe.

Motilitätsstörungen gibt es im Verlaufe der Tabes mannigfaltige, sie beziehen sich entweder auf Abnahme der groben Kraft in den Muskeln oder auf Störungen der sogen. Coordination. Die erstere findet im Ganzen nicht allzu häufig statt, man kann im Gegentheil beobachten, dass die grobe Kraft in den Extremitäten sich in nichts geändert und die Bewegungsfähigkeit doch schon gelitten hat; ein derartiges Vorkommniss hängt dann mit der Coordination zusammen und wird im Allgemeinen als „Ataxie“ bezeichnet.

Bewegungen, wie z. B. Gehen, Schreiben, Greifen u. s. w., zu deren richtigem Zustandekommen es des Zusammenwirkens mehrerer Muskeln gleichzeitig bedarf, nennt man coordinirte; es bedarf aber nicht blos der Innervation der dazu erforderlichen Muskeln im Allgemeinen, sondern jeder einzelne muss gewissermassen die für ihn nothwendige und ihm gebührende Innervationsdosis — sit venia verbo — erhalten, und zwar genau zur richtigen Zeit erhalten, damit die Contraction des gerade in Betracht kommenden Muskels im richtigen Augenblicke erfolgt. Nur wenn diese einzelnen Phasen der Muskelarbeit genau ineinandergreifen, vollzieht sich die Bewegung normal, ist eine Phase nach irgend einer Richtung hin gestört, so wird die Bewegung „atactisch“, regellos. Es ist nun für die Tabes, wenn auch nicht pathognostisch, so doch sehr charakteristisch, dass in ihrem späteren Verlaufe (nur sehr selten und ausnahmsweise frühzeitig) gewisse Bewegungen atactisch werden, und zwar hauptsächlich die durch die Unterextremitäten besorgten, in erster Linie der Gang. Die Oberextremitäten lassen die Erscheinung viel seltener erkennen, und die von ihnen vermittelten Bewegungen, z. B. Schreiben, Bewegungen des Löffels etc. beim Essen bleiben meist normal.

Der Gang der Tabiker ist auch für den minder Geübten leicht zu erkennen; man sieht vor Allem, dass der Kranke seine Augen dabei fast ebenso anstrengt, wie seine Füsse, er controlirt jeden Tritt und vergewissert sich beim Ueberschreiten kleiner Hindernisse, z. B. der Rinnsteine auf der Strasse, genau darüber, wo der voranschreitende Fuss hingesetzt werden muss. Ist die Controle mit den Augen aus irgend einem Grunde auch nur kurze Zeit unterbrochen, so werden die Bewegungen der Beine unsicher und die Gefahr des Hinstürzens tritt sofort ein. Aber auch mit Hilfe der Controle hat die Sache ihre Schwierigkeiten; das Ausschreiten geschieht nicht in gewohnter Weise, die Beine lassen eine Art schleudernde Bewegung erkennen und das Aufsetzen der Füsse erfolgt mit der Ferse („Hahnentritt“); die Art des Hebens, das Schleudern, das Stampfen beim Aufsetzen der Füsse gestattet die Diagnose des tabischen Ganges auf weite Entfernung, und man wird selten irren, wenn man einen in der geschilderten Weise Dahinschreitenden, entweder auf einen Stock oder auf einen Begleiter Gestützten, für einen Tabiker hält; man bereitet einem Solchen durch Höflichkeitsbezeugungen, Grüsse, Anreden auf der Strasse nur mässiges Vergnügen, weil man ihn in seiner, zur Erreichung eines relativ sicheren Gehens erforderlichen Aufmerksamkeit stört

Allein nicht blos beim Gehen, sondern auch beim Stehen zeigt sich die Unsicherheit und Unzulänglichkeit der Innervation der einzelnen Muskelgruppen: der Kranke vermag nicht, ganz besonders

nicht, wenn man ihn die Augen schliessen lässt, ruhig zu stehen, er schwankt hin und her und fällt hin, wenn er nicht rechtzeitig unterstützt wird — „*Romberg*'sches Zeichen"; je kleiner die unterstützende Basis, je näher aneinander die Füsse gebracht werden, desto deutlicher wird das Phänomen, welches von unregelmässigen Contractionen der Wadenmusculatur begleitet sein kann.

Die (viel seltenere) Ataxie der Oberextremitäten bedingt Unfähigkeit der Kranken zu schreiben, Clavier zu spielen, weibliche Handarbeiten zu machen u. s. w. Bei geschlossenen Augen ist er unfähig, mit den Armen Kreise in der Luft zu beschreiben, die Spitzen der Zeigefinger aus einiger Entfernung einander zu nähern, schnell mit einem Finger die Nasenspitze zu berühren u. s. w. Alle Bewegungen werden mehr oder weniger regellos ausgeführt. Dass die oberen Extremitäten besonders früh und heftig erkranken, dass man an ihnen schon früh atactische Bewegungen constatirt, gehört zu den Ausnahmen und hat (wenigstens manchmal) besondere Gründe, so in dem Fall von *Bernhardt*, die Berufsarbeit (Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, 3, pag. 289). Auch *Remak* hat (Berl. klin. Wochenschrift. 1880, 22) einen ähnlichen Fall von Ataxie nur in den Oberextremitäten (mit gleichzeitiger Ephidrosis unilat.) publicirt. Die Hilflosigkeit des Patienten erreicht den höchsten Grad, wenn die Ataxie, wie in einem Falle von *Fort* (Dubl. med. Journ. of med. Scienc. 3 S., 1886, CLXXIII), alle 4 Extremitäten befällt.

Die spinale Ataxie muss übrigens von der cerebralen, der sogen. Rindenataxie (pag. 151), getrennt werden; ein wichtiges Moment, die eine von der anderen zu unterscheiden, liegt in dem Einfluss, den die Augen auf die coordinirten Bewegungen ausüben; bei der spinalen Ataxie werden die Bewegungen, wie bemerkt, etwas geregelter und gesicherter, wenn die Controle mittelst der Augen vorhanden ist, bei der Rindenataxie erweist sich diese Controle als durchaus einflusslos.

Die physiologische Ursache der Ataxie ist noch nicht sicher bekannt, sondern bis zu diesem Augenblick noch Gegenstand des Streites und fortgesetzter Untersuchungen; während nämlich Einige, z. B. *Benedikt*, *Cyon*, *Jaccoud*, meinen, dass es sich um eine Störung der Reflexthätigkeit im Rückenmark handele, sind Andere, wie *Friedreich* und nach ihm *Erb*, der Ansicht, dass eine Läsion coordinatorischer Fasern, deren Verlauf allerdings nicht sicher bestimmbar sei, vorliege. In dritter Reihe, besonders von *Leyden*, werden Sensibilitätsstörungen als massgebend angesehen: die Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahnen in der grauen Substanz bedinge eine Durchtrennung des Reflexbogens zwischen sensiblen Muskeln- und Bewegungsnerven; damit fällt „die unwillkürliche Regulirung der Bewegungen je nach dem gerade vorhandenen Contractions- oder Dehnungszustande der Musculatur fort" (*Wernicke*) und so wird die Ataxie hervorgerufen. So viele Gegner die sogen. „sensorische Ataxie" auch stets besessen, da man ja doch geltend machen musste, dass Ataxie oft da vorkommt, wo von Sensibilitätsstörungen überhaupt nie die Rede war, so kommt man doch ab und zu immer wieder auf sie zurück, und hat die in Rede stehende Theorie ganz neuerdings in *Goldscheider* einen Vertreter gefunden, der in einer umfangreichen Arbeit (Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XV, 1. 2) zunächst den Begriff des sogen. Muskelsinnes

erneuter Untersuchung unterzieht, wobei er zu dem Resultate gelangt, dass es 4 Fähigkeiten sind, welche den Muskelsinn ausmachen, nämlich 1. das Gefühl für passive und 2. für active Bewegungen, 3. die Wahrnehmung der Lage und 4. die Empfindung der Schwere und des Widerstandes; er spricht dann die Ansicht aus, dass in allen Fällen von Ataxie, bei welchen Sensibilitätsprüfungen vorgenommen worden wären, diese letzteren nach irgend einer Richtung hin mangelhaft geblieben seien, so z. B. in den sonst mustergiltig untersuchten Beobachtungen von *Friedreich*, bei denen die Prüfung des Bewegungsgefühles unterblieben sei. Nach seiner Ansicht bedarf es nur der Vervollständigung der Sensibilitätsprüfungen, um zu der Ueberzeugung zu gelangen, dass Störungen der Sensibilität den Grund für die Ataxie ausmachen.

Ueberlegt man, dass wir den Vorgang, wie die normale Coordination der Bewegung zu Stande kommt, nicht kennen, vergegenwärtigt man sich, dass diese Coordination nicht angeboren ist, sondern durch Uebung erlernt werden muss, wobei fortwährend controlirende und corrigirende Einflüsse, die von der Peripherie stammen, in Betracht kommen, so kann man *Strümpell* sehr wohl beistimmen, der die Entstehung der Ataxie auf das Wegfallen oder das Unwirksamwerden jener regulirenden Einflüsse, indem nämlich „die Möglichkeit einer erfolgreichen Uebertragung derselben auf die motorischen Apparate aufgehoben ist", bezieht (Nervenkrankheiten, 4. Aufl., pag. 209, 210). Als den Ort, wo sich diese Uebertragung vollzieht, müsste man die graue Substanz und die darin enthaltenen Ganglienzellen ansehen.

Welche von den genannten Theorien schliesslich als die richtige erkannt werden wird, ob nicht vielleicht noch andere, bisher gar nicht berücksichtigte Momente bei Entstehung der Ataxie mitspielen, ist vorläufig noch nicht zu sagen.

Im späteren Verlaufe der Tabes kommt es auch zu Abnahme der groben Kraft in den willkürlichen Muskeln, besonders in der Muskulatur der Unterextremitäten, wodurch erst leichte Ermüdbarkeit beim Gehen und endlich totale Lähmung (Paraplegie) herbeigeführt wird. Die Kranken machen zunächst die Bemerkung, dass sie auf Wegstrecken, die sie früher mühelos zurücklegten, ausruhen müssen, dass sie zur Zurücklegung eines bestimmten Weges viel länger brauchen als früher, dass sie überhaupt unfähig sind, früher geleistete Anstrengungen, bei Bergbesteigungen, z. B. jetzt noch zu bewältigen u. s. w. Mit fortschreitender Krankheit nimmt dann die Bewegungsfähigkeit mehr und mehr ab, die Beine werden nur noch mit Mühe am Boden nachgeschleift und endlich ist jede Möglichkeit, sich zu bewegen oder auch nur ohne fremde Hilfe zu stehen, ausgeschlossen, der Kranke verfällt für den Rest seines Lebens dem Rollstuhl.

Motorische Reizerscheinungen sind im Ganzen selten und beschränken sich auf anfallsweise Zuckungen in den Fingern oder Zehen; dagegen treten bisweilen unwillkürliche Bewegungen in Gliedern auf, welche der Kranke gar nicht zu bewegen beabsichtigt, so z. B., wie *Stintzing* (Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 3) beobachtete, unwillkürliche Beugung im Hüftgelenke bei Hustenstössen, so dass der Patient jedesmal, wenn er hustete, den Oberschenkel, ohne es zu

wollen, bewegte. Aehnliche Mitbewegungen in Fingern und Zehen haben auch *Strümpell* (Neurol. Centralblatt 1887, VI, 1) und *Oppenheim* (Sitzung der Charité-Gesellschaft. 20. März 1884) beschrieben. Die von *Andry* (Revue de Méd. 1887, 1) beschriebenen athetoiden und choreiformen Bewegungen, welche Tabiker erkennen lassen, sind auf gleichzeitige Erkrankung der Seitenstränge zu beziehen und demnach mehr als Complication zu betrachten. Als motorische Reizerscheinung, auf deren anatomische Localisation wir allerdings vorläufig noch verzichten müssen, ist das Zittern aufzufassen, welches man in einzelnen Fällen theils im Initialstadium, theils im späteren Verlaufe der Tabes beobachtet; ergreift dasselbe auch die oberen Extremitäten, dann wird die Handschrift in einer Weise alterirt, wie sie Fig. 164 zu veranschaulichen versucht.

Die Sensibilitätsstörungen der Tabiker werden entweder von dem Kranken subjectiv empfunden, oder sie sind durch objective

Fig. 164.

Zittern bei Tabes. Eigene Beobachtung.

Untersuchung nachweisbar; es gibt deren eine ausserordentlich reiche Zahl und man kann sagen, dass sich bei genauer Untersuchung fast in jedem einzelnen Falle irgend eine hierauf bezügliche, interessante Beobachtung machen lässt. Reizerscheinungen wechseln mit Lähmungserscheinungen, ausser ihnen sieht man aber auch verschiedene andere Störungen der Empfindung, welche weder zu der einen, noch zu der anderen Gruppe gehören und kaum irgendwo anders so variabel wieder gefunden werden.

Was zunächst die subjectiven Empfindungen betrifft, so sind unter den Reizerscheinungen in erster Linie die Schmerzen zu nennen, welche im Leben der Tabiker eine unendlich wichtige Rolle spielen; auch sie sind wechselnder Natur und können bezüglich des Sitzes und des Grades beträchtlich variiren. Zunächst möchten wir auf die, wenn überhaupt, dann sehr frühzeitig auftretenden Muskelschmerzen hinweisen, welche manchmal die Schultern,

manchmal auch die Beine befallen und in ihrem ganzen Wesen an die bekannten Muskelschmerzen nach grossen Anstrengungen beim Turnen. Bergsteigen, Rudern u. s. w. erinnern; sie sind graduell nicht gerade erheblich, aber wenn sie sich anfallsweise ohne jede Veranlassung einstellen, so ist der Patient doch gezwungen, sich für einige Stunden ruhig zu halten, jede Thätigkeit wird ihm beschwerlich und, wenn er es erzwingen will, unmöglich, da das Gefühl der Schwäche und Ermüdung schliesslich die Oberhand behält. *Pitres* nennt diese Schmerzen Crises de courbature musculaire (Progr. méd. 1884, XII, 28) und ist der Ansicht, dass sie als Vorläufer der Tabes aufzufassen sind.

Durchaus von diesen zu trennen sind die auf Reizung der hinteren Wurzeln beruhenden nervösen Schmerzen der Tabiker, welche das Leben dieser Kranken zu einem qualvollen machen können. Sie sitzen meist in den Unterextremitäten und documentiren sich entweder als dumpf bohrende oder als stechende Empfindungen, welche stundenlang andauern und dann zeitweise verschwinden. Auch im Rücken und in der Kreuzbeingegend etabliren sie sich gern und werden oft jahrelang für Rheumatismus, Lumbago u. dergl. gehalten. So lange es sich nur um diese handelt, bleibt das Dasein des Patienten, wenn derselbe auch schon schwer geschädigt und in seiner Arbeitsfähigkeit beschränkt ist, noch erträglich; es gibt aber auch eine zweite Art von nervösen Schmerzen, die, blitzähnlich auftretend und wieder verschwindend, unter dem Namen der schiessenden oder lancinirenden, Douleurs fulgurantes, bekannt sind. Diese sind es, welche den Tabiker am furchtbarsten quälen und ihn das Ende seiner Leiden herbeiwünschen lassen; sie allein können eine Höhe erreichen, dass selbst der festeste Dulder seine Energie verliert und zum jammernden, winselnden Schwächling wird. Auch sie treten anfallsweise auf, um Minuten, Stunden, ja selbst Tage hindurch anzuhalten, um dann für verschieden lange Zeit, manchmal für Monate, wieder zu verschwinden; in manchen Fällen wiederholen sie sich öfters, fast allwöchentlich, dauern aber dann meist nur wenige Augenblicke.

In einzelnen Fällen entwickeln sich im Anschlusse daran Ecchymosen in der Haut, welche in der von den Schmerzen ergriffen gewesenen Körperpartie wahrzunehmen sind und einen beträchtlichen Umfang erreichen können, so dass man bei Untersuchung des Kranken, wenn man von diesem Verhalten nicht unterrichtet ist, auf den Gedanken kommt, derselbe habe sich durch einen Fall oder Stoss u. s. w. verletzt. In noch selteneren Fällen können anstatt der Ecchymosen Oedeme beobachtet werden, welche, ebenso wie jene, nach einigen Tagen wieder verschwinden.

Neben den in Rede stehenden Schmerzen kann der Kranke an Hyperästhesie der Haut leiden, dergestalt, dass er an einzelnen Stellen, z. B. sehr häufig auf dem Rücken, nicht die leiseste Berührung mit irgend einem fremden Körper, mit der Wäsche u. s. w., ohne dadurch schwer belästigt zu werden, verträgt; diese Hauthyperästhesien können monatelang unverändert fortbestehen, ohne durch die anfallsweise auftretenden Schmerzen irgendwie beeinflusst zu werden.

Zu den sensiblen Reizerscheinungen pflegt man auch das sogenannte Gürtelgefühl zu rechnen, eine ebenfalls anfallsweise auf-

tretende Empfindung, während deren der Patient das Gefühl hat, es läge ihm ein Gürtel um Brust und Leib, wodurch er am Athmen gehindert werde.

Auch sensible Lähmungserscheinungen kann der Patient subjectiv empfinden; Klagen, dass er an umschriebenen Theilen des Körpers die Berührung der Wäsche nicht fühle, dass die Fusssohlen empfindungslos seien, sind nicht selten. In einem Falle meiner Beobachtung klagte der Kranke über ausgedehnte Empfindungslosigkeit in der Perinealgegend, welche sich bei der objectiven Untersuchung, ebenso wie die Innenfläche beider Oberschenkel anästhetisch erwies. Zu den vom Kranken unangenehm empfundenen Anästhesien gehören auch die der Schleimhäute, z. B. die des Rectum, so dass die Stuhlentleerung ohne dass es der Patient bemerkt vor sich geht; ferner die Anästhesie der Schleimhaut der Sexualorgane, der Vagina zum Beispiel, wobei die Wollustempfindung bei der Cohabitation herabgesetzt oder ganz verschwunden ist.

Zu den perversen Empfindungen, welche vom Patienten subjectiv wahrgenommen werden, gehören zunächst die Veränderung und der Verlust des Bodengefühles, wodurch es dem Kranken vorkommt, als ginge er nicht auf festem, sondern auf weichem, nachgiebigem Boden, auf Moos, Watte u. dergl. Ferner zählen hierzu das Ameisenkriechen und Taubheitsgefühl, welches sich besonders in den Unterextremitäten, manchmal aber auch in den Händen geltend macht; in letzterem Falle können dem Kranken das Schreiben und andere seiner Beschäftigungen, weibliche Arbeiten u. dergl. unmöglich werden, ohne dass er an irgend einer Motilitätsstörung zu leiden braucht.

Mancherlei Empfindungsanomalien der Tabiker können aber nur durch objective Untersuchung festgestellt werden; sie bilden die zweite Gruppe der Sensibilitätsstörungen, auf welche bereits oben hingedeutet wurde. Ganz besonders sei hier darauf aufmerksam gemacht, dass man bei der Untersuchung vorsichtig verfahre und zweierlei nicht ausser Acht lasse, einmal, dass der Kranke, wenn man ihn wiederholt untersucht, gar bald nicht mehr die erforderliche Aufmerksamkeit darauf verwendet und in seinen Angaben nachlässig und unachtsam wird und zweitens, dass es gewisse Empfindungen gibt, die der Patient fühlt, ohne dass überhaupt ein äusserer Reiz einwirkt, die sogen. Spontanempfindungen. Dass für schwache sensible Reize eine Summation stattfindet, wobei die Grösse der Intervalle je nach der Stärke der Reizung und je nach dem (besseren oder schlechteren) Befinden des Patienten wechselt, hat *Rosenbach* (Deutsche med. Wochenschr. 1889, 13) angegeben. Berücksichtigt man daneben noch, dass man bei der Prüfung auch auf sogen. Nachempfindungen gefasst sein muss, so dürfte dies vor gröberen Täuschungen zu bewahren im Stande sein. Die Behauptung *Belmont's* (Gaz. méd. 1877, 19), dass es für die Sensibilitätsstörungen der Tabiker besondere Dilectionsstellen gäbe, z. B. die Fusssohlen, die Gegend um die Malleolen, überhaupt vorzugsweise die Unterextremitäten, hat *B. Stern* (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1886, XVII, 2) nicht bestätigen können; wäre sie wahr, so könnte daraus eine neue Quelle von Täuschungen bei der Untersuchung der Empfindungsanomalien entstehen. Die

Untersuchungsmethoden sind so einfach wie möglich; die dafür verwendeten Instrumente beschränken sich auf einen Inductionsapparat und den *Weber*'schen Tasterzirkel, auf Nadeln, gestielte Pinsel und Gefässe mit kaltem und warmem Wasser, hiermit wird man in fast allen Fällen auskommen.

Unter den Reizerscheinungen ist die Hyperästhesie, deren wir schon oben gedachten, ein nicht gerade häufig vorkommendes, aber sehr leicht zu constatirendes Symptom; es wird manchmal nur vorübergehend beobachtet, so dass eine Stelle, welche gestern bei der leichtesten Berührung mit dem Pinsel sehr empfindlich erschien, heute völlig normales Verhalten zeigt; die übermässige Empfindlichkeit bezieht sich wohl immer nur auf die Schmerzempfindung, nicht aber auf andere Empfindungsqualitäten. Ein ferneres Reizsymptom erblicken wir in dem Auftreten sogen. Doppelempfindungen für Schmerzeindrücke, Polyästhesie *(Fischer)*, wobei der Kranke in Folge eines äusseren Reizes, z. B. eines Nadelstiches, zwei auf einander folgende Schmerzeindrücke erkennen lässt.

Die Lähmungserscheinungen spielen bei der objectiven Sensibilitätsprüfung unbedingt die wichtigere Rolle. In erster Linie sind die Anästhesien zu nennen, welche alle Empfindungsqualitäten, den Schmerzsinn, den Tastsinn und den Temperatursinn betreffen können; am bedeutsamsten ist die Analgesie, auf die schon *Berger* aufmerksam machte, indem er darauf hinwies, dass die Patienten auf schwächere Reize normal, auf stärkere dagegen fast gar nicht reagiren. Als Anomalie der Algesie kann man es ansehen, wenn ein Kranker auf die verschiedensten schmerzhaften Reize nur eine Art von Schmerz empfindet; es kommt vor, dass der Tabiker die Einwirkung des Thermocauters vom blossen Stich mit der Nadel oder von heftigem Quetschen nicht unterscheidet, sondern den durch jede der verschiedenen Einwirkungen hervorgerufenen Schmerz einfach als brennend bezeichnet. Auch die elektrische Schmerzempfindung kann erlöschen und man kann viele Tabiker an den empfindlichsten Körperstellen, an der Innenfläche der Oberschenkel, am Perineum, an den Hoden u. s. w. mit den stärksten Strömen und dem faradischen Pinsel tractiren, ohne dass sie eine Spur von Schmerz zu erkennen geben.

Als eine Lähmungserscheinung ist endlich auch die Verlangsamung der Empfindungsleitung aufzufassen, wobei der Patient einen Stich mit der Nadel erst eine, zwei, ja drei und mehr Secunden später empfindet; ist die Verlangsamung für die verschiedenen Qualitäten verschieden, so resultirt daraus die zeitliche Incongruenz der Empfindungsqualitäten, z. B. der Tast- und Schmerzempfindung, wie sie *Osthoff* und *Remak* beschrieben haben.

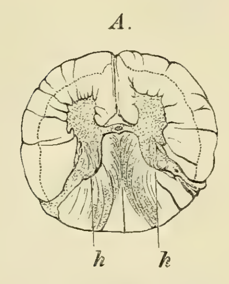
Die Störungen des Muskelsinnes, welche wir schon auf pag. 492 bei Erörterung der Ataxie berührt haben, sind schuld daran, dass die Patienten bei geschlossenen Augen über Lage und Stellung ihrer Extremitäten keine genaue Angabe machen können; auch wenn man Lageveränderungen, z. B. eines Beines, vornimmt, so bleibt der Kranke darüber im Unklaren. Die Schwere der Gewichte, welche man ihm auf die freigehaltene Hand legt, vermag er nicht richtig abzuschätzen u. s. w. Alle diese Verhältnisse sind bei der Prüfung

der Muskelsensibilität im Auge zu behalten, auch wird man bei der Untersuchung festzustellen haben, welches Minimum von Lageveränderung von dem Kranken noch als Bewegung gefühlt wird.

Was die Störung der Reflexe (pag. 351) anbelangt, so kommen weniger die Haut- als die Sehnenreflexe, und unter diesen wieder ganz besonders der Patellarsehnenreflex in Betracht, dessen anatomische Localisation sich in der sogen. „Wurzeleintrittszone" *(Westphal)* befindet; diese Zone liegt am Uebergang des unteren Dorsaltheiles des Rückenmarkes in die Lendenanschwellung, in der Austrittshöhe des zweiten bis vierten Lumbarnerven (cf. pag. 352), und bildet das Feld, welches die medial vom Hinterhorn eintretenden Wurzeln durchziehen, um in die Subst. gelatinosa des Hinterhorns einzustrahlen. Ist dieses Feld degenerirt, dann verschwindet der Patellarsehnenreflex, ist es normal, so bleibt er erhalten. (Cf. Fig. 165, *A* u. *B*.) Auch die seltenen Fälle, wo er einseitig erhalten bleibt,

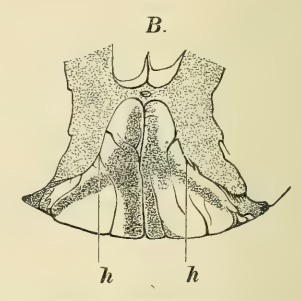
Fig. 165.

A.



Die Linien *h h* grenzen die sogen. „Wurzeleintrittszone" ab; die Degeneration dringt von innen her in dieselbe ein, geht aber nur bis an die Grenzlinie — die Patellarsehnenreflexe blieben bis an das Lebensende erhalten.

B.



Die Degeneration dringt von innen nach aussen weit in die Wurzeleintrittszone vor — die Patellarsehnenreflexe fehlten schon 5 Jahre vor dem Tode.

Zwei Fälle von Tabes. Nach *Westphal.*

bestätigen die von *Westphal* angenommene Localisation; bei der Obduction ist wiederholt (cf. auch Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 31, pag. 586) die Degeneration der Hinterstränge und der Wurzeleintrittszone auf der erkrankt gewesenen Seite constatirt worden, während auf der gesunden Seite diese Zone von der Degeneration frei erschien.

Das Verschwinden des Patellarreflexes, das sogen. *Westphal*'sche Zeichen (pag. 352), galt ehedem als pathognostisches Zeichen der Tabes; wo man den Patellarreflex vergebens suchte, da nahm man keinen Anstand, Tabes zu diagnosticiren. Dieser Standpunkt wird in den früheren Arbeiten von *Westphal, Erb* u. A. vertreten, und es lässt sich nicht leugnen, dass in der weit überwiegenden Anzahl der Fälle im Verlaufe der Tabes und meist als frühe Erscheinung das *Westphal*'sche Zeichen beobachtet wird. Indess kam man doch dazu, die Ausnahmslosigkeit der Regel zu bezweifeln und gegen Ende der Siebziger-Jahre wurden einige Fälle mitgetheilt

(Berger, Fournier), in denen der Patellarreflex trotz zweifellosen Bestehens von Tabes bis an's Lebensende erhalten geblieben war, und die analogen Fälle mehrten sich; *Westphal* selbst machte auf die Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge aufmerksam (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1886, XVII, 2) und genau zu derselben Zeit publicirte ich zwei analoge Beobachtungen (Berl. klin. Wochenschr. 1886, 10). Es steht demnach unzweifelhaft fest, und ist ja auch pathologisch-anatomisch durchaus verständlich, dass unter Umständen, wenn nämlich die „Wurzeleintrittszone" von der Degeneration frei bleibt, der Patellarsehnenreflex während der ganzen Dauer erhalten bleiben kann. Bei wiederholter und genauer Untersuchung, bei welcher der *Jendrassik*'sche Handgriff nicht vergessen werden darf (pag. 352), wird man manchmal die allmälige Abnahme nachzuweisen im Stande sein, auch constatiren können, dass die Abnahme und das endliche Verschwinden an beiden Beinen Verschiedenheiten erkennen lässt; so z. B., dass der Reflex an dem einen noch deutlich nachweisbar, während er an dem anderen bereits verschwunden ist. Hierüber hat u. A. *Goldflam* Beobachtungen angestellt (Neurol. Centralbl. 1888, 19) und die Vermuthung ausgesprochen, dass auch Veränderungen in der Nervenleitung, welche durch pathologische Processe in den Fasern selbst bedingt werden, die Ursache davon sein können. Dass der einmal völlig verschwundene Reflex wieder erscheint, ist bei der Tabes undenkbar, da ja die Zerstörung der entsprechenden Rückenmarkspartien stattgefunden hat, dagegen kommt das Wiederauftreten des verloren gewesenen Reflexes manchmal bei traumatischer Neurose vor, und ist dann eventuell in zweifelhaften Fällen als differential-diagnostisches Moment zu verwerthen. Eine Steigerung des Patellarsehnenreflexes bei Tabes kann sich feststellen lassen, wenn eine gleichzeitige Degeneration der Seitenstränge vorliegt.

Wenn nun schon auf diese Weise die Annahme, dass das *Westphal*sche Zeichen pathognostisch für Tabes sei, hinfällig geworden ist, so gibt es noch andere Gesichtspunkte, von denen aus Vorsicht bei Beurtheilung der Bedeutung des Patellarreflexes für die Tabes geboten erscheint; es ist nämlich unzweifelhaft, dass derselbe unter Umständen auch im Verlaufe anderer Affectionen verschwindet, so z. B. bei gewissen Gehirnkrankheiten, wenn der zum Zustandekommen des Reflexes erforderliche Muskeltonus verloren gegangen ist, ferner bei Neuritis, Poliomyelitis, Diabetes, Alkoholismus chronicus und bei Kniegelenksaffectionen, wenn die Schwingungsfähigkeit der Sehne beeinträchtigt ist. Fügt man hinzu, dass er überhaupt nicht bei allen gesunden Menschen nachweisbar ist — ein kleiner Bruchtheil entbehrt ihn (*Berger* u. A.) —, ferner, dass er im Alter und im Zustande hochgradiger nervöser Erschöpfung, vielleicht mit abnehmendem Spannungsgrade des Muskels, ohne nachweisbare Ursache verschwinden kann, so sind dies Momente genug, um die Bedeutung des Patellarreflexes, so wichtig derselbe auch immer für Erkennung des tabischen Processes bleiben mag, jedenfalls nicht zu überschätzen. Auf die Messung der Stärke desselben, welche in neuester Zeit vorzunehmen angerathen wurde, wird man in der täglichen Praxis vorläufig noch ohne Nachtheil für die Diagnose verzichten können.

Die im Lumbartheile des Rückenmarkes gelegenen Reflexcentren für die Functionen der Blase, des Mastdarmes und der sexuellen Verrichtungen werden in ihrem Verhalten während der Tabes natürlich ebenfalls sehr gestört. So wenig bekannt die Reflexvorgänge sind, die hier in Betracht kommen, um so eingehender studirt ist ihr pathologisches Verhalten; besonders den Blasenstörungen der Tabiker hat man eingehende Aufmerksamkeit geschenkt und die mannigfachen Arten dieser Störungen auseinander zu halten versucht. Es handelt sich dabei um motorische und sensible, je nachdem nur das eine oder das andere, oder beide Centren durch den degenerativen Process im Rückenmark zerstört wurden.

Was zunächst die motorischen Störungen betrifft, so kommen sowohl Reizungs- als Lähmungserscheinungen, und zwar in gleichem Masse beim Sphincter wie beim Detrusor vor, welche der Wille nur bis zu einem Grade und endlich gar nicht mehr zu beeinflussen vermag. Je nachdem der eine oder der andere Zustand in den Vordergrund tritt, gestalten sich die Beschwerden des Kranken verschieden; manchmal muss er lange und beharrlich drücken, ehe die Entleerung der Blase allmälig und in Absätzen vor sich geht; er kann es unter Umständen stehend überhaupt nicht fertig bringen, sondern er muss dazu kauern oder sich auf das Closet setzen und die Bauchpresse gewaltig anstrengen, um einige Tropfen Urin zu produciren; dabei kann so viel Zeit in Anspruch genommen werden, dass die Kranken sich scheuen, öffentliche Bedürfnissanstalten zu benützen. In seltenen Fällen, wenn nicht blos eine Parese des Detrusor, sondern gleichzeitig ein Krampf des Sphincter Platz greift, kann der Kranke überhaupt nicht uriniren, die Harnretention muss mit dem Catheter beseitigt werden. Wieder in anderen Fällen, wenn eine Parese des Sphincter sich entwickelt, muss er ausserordentlich häufig uriniren; lange bevor die Blase gefüllt ist, alle 1—2 Stunden, fühlt er das unwiderstehliche Bedürfniss der Entleerung, welches er befriedigen muss, wenn er sich nicht der Eventualität des unfreiwilligen Urinabganges aussetzen will; auf Eisenbahnfahrten, in Gesellschaften, Vorlesungen, ja in's Theater begibt er sich nur höchst ungern und immer mit der Angst, nicht rechtzeitig an den richtigen Platz zu gelangen, wo er ruhig und unbelästigt uriniren kann. Die Sphincterparese ist oft lange Zeit hindurch die Veranlassung, dass der Kranke unruhig schläft, weil er eben jede Nacht so und so oft zum Uringefäss greifen muss; ist der Schlaf einmal tief und wird der Reiz zum Uriniren nicht wahrgenommen, dann fliesst das Wasser in's Bett. Ebenso kommen leichte Befeuchtungen der Wäsche vor, wenn starkes Husten oder Niesen sich einstellt; hier ist er beim besten Willen nicht im Stande, die Verunreinigung mit einigen Tropfen Urin zu verhüten. In höherem Grade von Schwäche des Schliessmuskels kommt es zu unwillkürlichem Harnabträufeln oder zu stossweiser unwillkürlicher Blasenentleerung, welche Patient vorher nicht zu bestimmen oder vorauszusagen vermag, so dass in beiden Fällen das Tragen eines Recipienten erforderlich wird; wo ein solcher fehlt, da verbreitet der Kranke weithin um sich einen ammoniakalischen Geruch, der die Harnincontinenz ohne jede Untersuchung erkennbar macht. Kommt

es zur Combination von Retention des Urins und Incontinenz, so gestaltet sich die Sache derart, dass der Kranke zwar nach langer Anstrengung einen mässig kräftigen Strahl zu Tage fördert, dass dieser aber plötzlich wieder versiegt, um erst nach erneuter Anstrengung wieder zu erscheinen. Manchmal verzichtet der Patient nach langem vergeblichem Pressen auf das Uriniren, und plötzlich ergiesst sich der Urin ohne sein Zuthun in die Kleider. Alle diese und noch manche andere, hierher gehörige Thatsachen lassen sich nur durch sehr genaues und öfter wiederholtes Examiniren der Kranken feststellen.

Die sensiblen Störungen können sich 1. auf mehr oder minder heftige Schmerzen vor und während des Urinlassens beziehen; dieselben quälen die Kranken sehr und machen ihnen den Act des Urinirens zu einem Gegenstand des Schreckens („crises vésicales". *Charcot)*; sie sitzen entweder in der Regio hypogastr. oder aber sie strahlen bis in die Urethra hinein aus („crises vésico-urethrales"). Auch schmerzhafter Harnzwang, der alle halben Stunden zum Urinlassen drängt, ohne dass mehr als einige Tropfen zum Vorschein kämen, wird beobachtet. Andererseits kommt 2. derartige Herabsetzung der Sensibilität vor, dass in Folge Anästhesie der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut der ausfliessende Urin gar nicht wahrgenommen wird; die Kranken wissen dann, besonders wenn gleichzeitig Schwäche des Sphincters besteht, überhaupt nicht, ob und wann sie uriniren, sie werden es erst gewahr, wenn die durchnässten Unterkleider Temperaturerniedrigung bedingen. — Ein nicht gerade häufiges Phänomen, welches man nach Beendigung heftiger Blasencrisen beobachten kann, ist das Auftreten von Hämaturie, welches auf capilläre Hämorrhagie in der Blase. resp. Urethra zurückgeführt werden muss; die blutige Beschaffenheit des Harnes ist für die unglücklichen Kranken, welche schon durch die quälenden Schmerzen schwer mitgenommen worden waren, eine Quelle neuer Beängstigungen und Unruhe. Die Hämorrhagien können als Analogon der oben (pag. 495) erwähnten, nach heftigen lancinirenden Schmerzen auftretenden Ecchymosen in der Haut angesehen werden.

Von Seiten des Mastdarmes ist die lästigste Erscheinung die fast nicht zu beseitigende Obstipatio alvi; Incontinentia alvi und Anästhesie der Mastdarmschleimhaut, anlässlich deren der Kranke den Act der Defäcation nicht gewahr wird und sich daher unwissentlich verunreinigt, gehören zu den nicht häufigen Vorkommnissen (s. oben pag. 488).

Das Centrum der Geschlechtsfunctionen, ebenfalls in der Lumbaranschwellung gelegen, wird in seiner Wirkung nicht blos von Reflex-, sondern auch von cerebralen Einflüssen beherrscht; wird die Verbindung mit den psychischen Centren unterbrochen, so ist die Ausübung der Function mangelhaft, ist die Bahn zu dem hemmenden Centrum gestört, so sind die geschlechtlichen Reflexvorgänge gesteigert und es kann zu Priapismus kommen. Analog den heftigen Erectionen und der Spermatorrhoe, wie man sie im Initialstadium der Tabes bei Männern nicht selten beobachtet, hat *Pitres* (Progr. méd. 1884, XII, 37) ähnliche Zustände bei Weibern als Crises clitoridiennes beschrieben, bei denen es sich um Anfälle wollüstiger

Erregung, von Absonderung begleitet, handelte; dieselben gehören übrigens (wenigstens in Deutschland) zu den Ausnahmen. Dass Tabiker während vieler Jahre ihre Potenz bewahren und, schon erkrankt, noch ein oder mehrere gesunde Kinder zeugen, kann man oft beobachten; erst später lässt die Potenz und mit ihr die Geschlechtslust nach, die Cohabitation verliert ihren Reiz und wird seltener, manchmal auch ohne sie normal beenden zu können, unternommen. Normalbleiben der Erectionsnerven verbunden mit der Lähmung der Nerven des Bulbus-ischio-cavernosus, so dass also die Cohabitation mit Wollustgefühl normal, das Abträufeln des Samens aber erst nachher und ganz allmälig vor sich geht, ist in derselben Weise, wie es *Bernhardt* nach einer Verletzung (Deutsche Med.-Ztg. 1888, 48) sah, auch im Verlaufe des Tabes beobachtet worden.

Die vasomotorischen und trophischen Centren nehmen an der Erkrankung bei Weitem nicht immer Antheil, vielmehr gibt es eine grosse Anzahl von Fällen, in denen die hierher gehörigen Störungen völlig und dauernd fehlen. In einzelnen jedoch ziehen besondere Erscheinungen die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich, so z. B. wenn es sich um locale Hyperidrosis handelt, wie sie *Ollivier* (Gaz. hebdom. 7. Sept. 1883, XXX, 36), *Raymond* und *Arthaud* (Revue de Méd. 1884, IV, 5) u. A. an den Händen und Füssen beobachtet haben. Die Schweissabsonderung an den Händen haben auch wir in einem Falle von Tabes derart erhöht gesehen, dass man die Bildung kleiner Tröpfchen, das Confluiren derselben und das stete Herabtropfen genau beobachten konnte; in einem anderen Falle handelte es sich um unilaterales Schwitzen, wobei nach jeder Mahlzeit die Hyperidrosis auf der linken Kopf-, Gesichts- und Halshälfte auftrat. Inwieweit hierbei eine Sympathicusaffection angenommen werden muss, möchte ich nicht entscheiden.

Praktisch wichtiger sind die Veränderungen, welche man an den Nägeln und Zähnen Tabeskranker zu Gesichte bekommen kann. Die Nägel lassen entweder Verunstaltungen erkennen, es entwickeln sich Verkrümmungen und auffallende Längsstreifungen, oder aber sie fallen, sowohl an den Fingern wie an den Zehen, gänzlich aus, wie das *Joffroy* (L'Union. 1882, 106), *Bonieux* (Thèse de Paris. 1883, Nr. 237), *Hay-Margirandière* (Thèse de Paris. 1883, Nr. 75) u. v. A. beobachtet haben. Nägelausfallen („La chute des ongles") ist bei Tabes durchaus nicht selten und manchmal auf zeitweise Wachsthumshemmung der Nagelmatrix zurückzuführen; manchmal ist auch eine Ecchymose unter dem Nagel Gelegenheitsursache. Das Abfallen der Nägel der grossen Zehe geht unter Umständen völlig schmerzlos, unter leisem Jucken vor sich, der neugebildete, oft rauhe und unregelmässige Nagel theilt schnell das Schicksal seines Vorgängers.

Hinsichtlich der Zähne kann man sehen, dass dieselben schmerzlos locker werden und ohne Entzündungserscheinungen ausfallen; der Zahn selbst ist intact, die Ursache des Ausfallens liegt in einer Ernährungsstörung des Kiefers, einer rareficirenden Ostitis, die mit einer Erkrankung des Trigeminuskernes zusammenhängt (*Vallin* und *Demange*). In einigen Monaten kann der Patient auf diese Weise seiner sämmtlichen Zähne verlustig gehen. Hochinteressant

ist es, dass das Ausfallen der Zähne mitunter mit Larynxkrisen (pag. 488) verbunden ist; es spricht dies für die Annahme von *Buzzard* (Brit. med. Journ. 19. Febr. 1886), dass das Centrum für die Knochennutrition dicht neben dem Vaguscentrum gelegen sei.

Auf trophischer Störung beruht weiterhin das sogen. Mal perforant du pied, welches mit Blasenbildung beginnend zur Abscedirung und Necrotisirung der sehnigen und knöchernen Bestandtheile des Fusses hinneigt und zum Gegenstand schwerer Belästigung für den Kranken werden kann.

Fig. 166.



Charcot'sche Krankheit an den Kniegelenken eines Tabikers.
(Eigene Beobachtung.)

Erkrankungen des Knochen- und Gelenkapparates, welche ebenfalls trophischer Natur sind, gehören zu den häufigen Vorkommnissen im Verlaufe der Tabes; die Knochen werden ausserordentlich brüchig und Fracturen, z. B. des Femur und (besonders bei alten Frauen) des Collum femoris, welche ohne alle Schmerzen, man möchte sagen, ohne dass es der Kranke früher, als bei der Unmöglichkeit aufzutreten, merkt, sind sehr häufig. Auch in den Knochen der Wirbelsäule und besonders in dem lumbaren Theile derselben etablirt sich diese hier sehr bedeutungsvolle Fragilität und es ent-

wickelt sich Spondylolisthese, ohne dass man zu entscheiden vermöchte, ob erst die knorpeligen Theile und ligamentöse Apparate und dann erst später die Knochen erkranken (*Kroenig*, Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, 1, 2).

Unter den Gelenkleiden, welche sich von dem Processe der Arthritis deformans wesentlich nicht unterscheiden lassen, verdient die von *Charcot* zuerst beschriebene „Arthropathie des ataxiques“, die *Charcot*'sche Krankheit, grosse Beachtung. Nach seiner Schilderung entwickelt sich über Nacht ohne greifbare Ursache eine Anschwellung der Gelenke, z. B. des Knie- (Fig. 166), Schulter-, Ellenbogen- oder Hüftgelenkes, ohne Schmerz und ohne Fieberbewegung. Nach einigen Tagen ist innerhalb des Gelenkes und an den periarticulären Schleimbeuteln eine deutliche Flüssigkeitsansammlung wahrzunehmen, deren Punction ein citronengelbes, durchsichtiges Serum herausbefördert; ein bis zwei Wochen später constatirt man ein mehr weniger ausgesprochenes Krachen, welches mit der bereits deutlichen Veränderung der Gelenkfläche zusammenhängt; das Gelenk

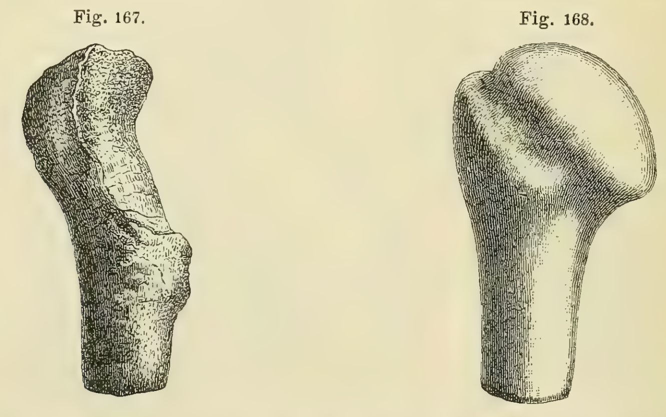


Fig. 167. Fig. 168.

Fig. 167. *Usurirter Humeruskopf bei Tabes dorsalis.* Fig. 168. *Normaler Humerus.* Nach *Charcot.*

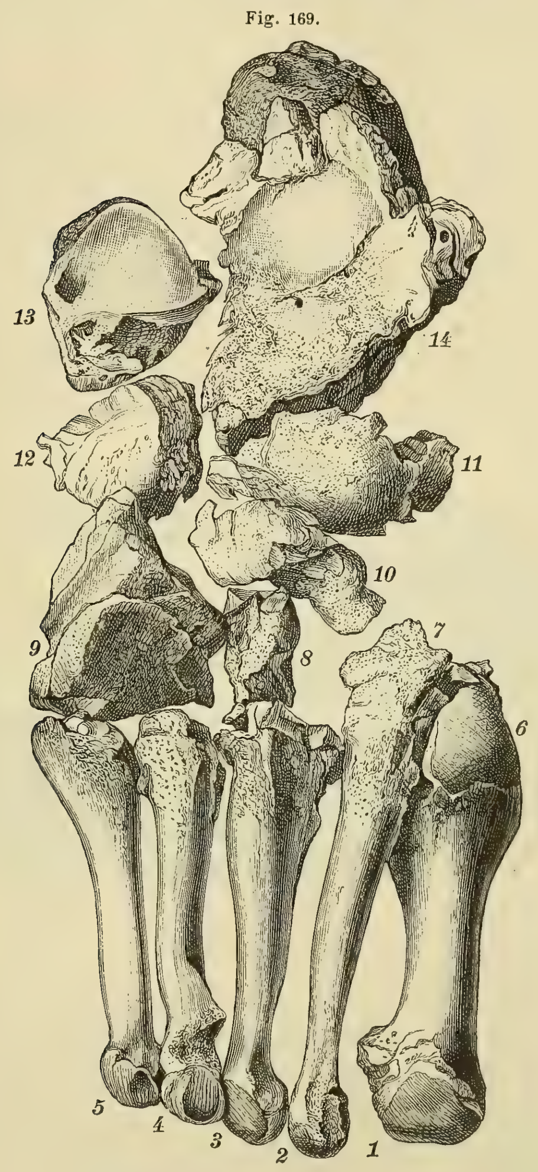
wird ausserordentlich beweglich und häufig kommt es, besonders wenn die Knochenenden sich usurirt zeigen, zu consecutiven Luxationen (Fig. 167 und 168).

Bisweilen wird die Fusswurzel von der Affection ergriffen; der Fuss schwillt dann in relativ kurzer Zeit erheblich an, die Gelenke erkranken in der angegebenen Weise und post mortem finden sich die Ossa tarsi, wie es in der Fig. 169 dargestellt ist, verändert („Tabesfuss“).

Der letzte Grund der Affection ist noch nicht aufgehellt. Während *Charcot* eine Atrophie der vorderen Ganglienzellen im Rückenmarke annehmen zu müssen glaubte, wies *Virchow* auf die Möglichkeit einer Verschlechterung der Knochenernährung in Folge von Nerveneinfluss hin; von *Oppenheim* und *Siemerling* wurde Degeneration der peripheren Nerven nachgewiesen, und nach *Volkmann* ist die durch die Tabes bedingte Analgesie eine wesentliche Prädisposition für das Zustandekommen des Gelenkleidens, das auf Störungen im Knochenknorpel zurückzuführen sei. *Rotter* unterscheidet Fälle, welche als reine Arthritis

deformans von anderen, die als primäre Gelenkfracturen angesehen werden müssen; eine dritte Gruppe mit hochgradigen Veränderungen

Fig. 169.



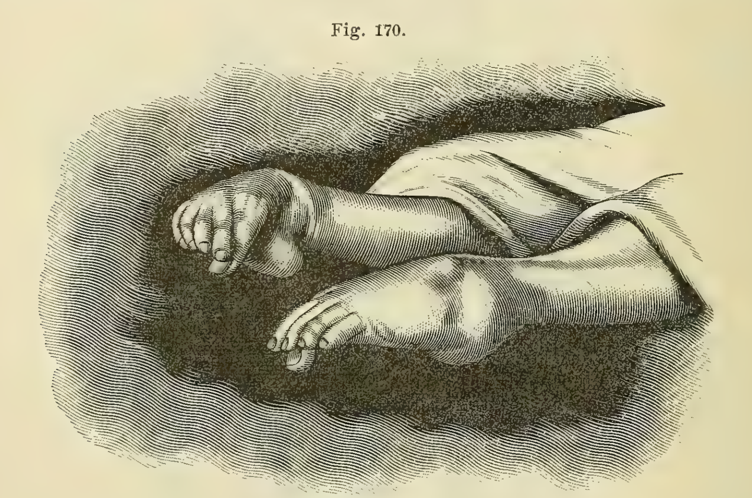
Skelett eines „Tabes-Fusses“. Nach *Charcot.*
(Das Original befindet sich im pathologischen Museum der *Charcot*'schen Abtheilung in der Salpêtrière in Paris.)
1—5 Die Ossa metatarsi. *6* Os cuneiforme primum. *7* secundum. *8* Fragment des Os cuneif. III. *9* Os cuboideum. *10—11* Fragmente des Os scaphoideum. *12—13* Astragalus. *14* Calcaneus.

gestattet die Entscheidung, ob Arthritis oder primäre Fractur vorliegt, nicht.

Therapeutisch ist zu bemerken, dass in neuester Zeit einige Male die Arthrektomie wegen tabischer Erkrankung des Kniegelenkes gemacht und von Erfolg begleitet worden ist. (*Wolff*, Sitzung der Berliner med. Gesellsch. 7. März 1888. Deutsche Med.-Ztg. 1888, 22, pag. 268.)

Dass in dritter Linie auch die peripheren Rückenmarksnerven einen grossen und bedeutungsvollen Antheil an der Tabes nehmen, wissen wir erst seit wenigen Jahren; allerdings hatten schon *Türck* und später *Friedreich* Mittheilungen über Alterationen gemischter Nervenstämme gemacht, allein welcher Art dieselben seien, wurde erst durch eine Arbeit von *Westphal* (1878) bekannt, denen bald sich andere, z. B. von *Déjerine*, von *Pitres* und *Vaillard*, *Oppenheim* und *Siemerling*, *Sakaky*, *Pierret* u. A. anschlossen. Aus ihnen allen geht hervor, dass die peripheren Nerven einer parenchymatösen Entartung, einem Zerfallsprocesse unterliegen, der auf Wucherung des Perineurium,

Fig. 170.



Plantarflexion der Zehen im Verlaufe der Tabes.
Eigene Beobachtung.

Kernvermehrung, reichlicher Bindegewebsbildung beruhend, zur endlichen Atrophie der nervösen Elemente führt. Dieser Neuritis peripherica braucht keine besondere Krankheitserscheinung zu folgen, doch ist sie nach unserer Ansicht der Hauptgrund für die frühzeitig bei Tabikern zu constatirende Analgesie, auf welche bereits *O. Berger* hingewiesen hatte. Unter Umständen kann sie auch gewisse Deformitäten bedingen; ergreift sie nämlich die Nerven, welche die Muskeln der Planta pedis versorgen, so atrophiren die letzteren, also die am inneren Fussrande gelegenen der grossen, und die am äusseren liegenden der kleinen Zehe, ferner der Flexor brevis communis und die interossei; die Plantaraponeurose retrahirt sich und die in Plantarflexion befindlichen Zehen werden unbeweglich. (Fig. 170.)

Werden grössere Nervenstämme in Mitleidenschaft gezogen, so entwickeln sich die der Neuritis eigenthümlichen, pag. 324 geschilderten

Symptome, welche besonders im Auftreten von Schmerzen, von Bewegungsstörungen, von Muskelatrophien bestehen; hierher gehören die durch die Tabes bedingten Radialislähmungen, wie sie *Strümpell* (Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 37), Medianusläsionen, wie sie *Remak* (Ibid. 1887, XXIV, 26), endlich Läsionen des Peroneus longus, wie sie *Joffroy* (Gaz. hebdom. 1883, XXXII, 48) beschrieben haben; in allerneuester Zeit hat *Déjerine* weitverbreitete, auf peripherer Neuritis beruhende Muskelatrophie bei Tabikern beobachtet (Neurite motrice périphérique des Ataxiques, Revue de Méd. 1889, 2). Dass besonders die Muskeln zur Atrophie neigen, welche bei der Berufsarbeit übermässig angestrengt wurden, scheint aus *Remak's* Beobachtung, der ich zwei eigene beifügen kann, hervorzugehen; bei einem Cigarrenarbeiter, der mit Spitzendrehen beschäftigt, besonders die 3 ersten Finger der rechten Hand angestrengt hatte, entwickelte sich Atrophie in den vom Medianus versorgten Muskeln des Daumenballens; ein an Tabes leidender Zahnarzt, der beim Plombiren der Zähne und anderen Manipulationen die Musculatur der Hand überanstrengt hatte, kam wegen Atrophie der vom Ulnaris versorgten Antithenarmuskeln in ärztliche Behandlung. Aehnliche Fälle sind nicht selten, es handelt sich nur darum, die periphere Natur des Leidens, welches als eine Folge der Tabes zu betrachten ist, frühzeitig festzustellen.

Dass die peripheren Nerven im Verlaufe der Tabes auch an Neuralgien erkranken, ist keine Seltenheit; hier ist vornehmlich der Ischiadicus zu nennen, welcher frühzeitig und sehr intensiv afficirt zu werden pflegt. Dass die Ischias duplex ganz besonders häufige Begleiterin der Tabes ist, wurde schon pag. 310 erwähnt.

Auch Aeste des Plexus pudendalis können in Betracht kommen und manchmal macht die Neuralgia rectovesicalis (*Neftel*, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1880, X) viel zu schaffen; die Kranken klagen dabei über ein schmerzhaftes Gefühl von Brennen im Rectum nach jeder Defäcation, das hochgradige Gemüthsverstimmung im Gefolge hat; je länger die Defäcation ausbleibt, je consistenter der Stuhl, um so hochgradiger die Belästigung. Uebrigens wird es nicht immer leicht sein, die periphere Affection von den oben geschilderten centralen, die unter ähnlichem Bilde verlaufen können, zu unterscheiden.

Will man es versuchen, sich bezüglich der geschilderten Krankheitserscheinungen über die relative Häufigkeit und die Zeitfolge ihres Auftretens in's Klare zu setzen, so wird man dabei zu folgenden ungefähren Resultaten, welche natürlich immer nur eine beschränkte Giltigkeit haben, gelangen.

Zu den häufigsten Symptomen, zunächst seitens des Hirns gehören, wie bereits bemerkt, die Läsionen einzelner Hirnnerven, namentlich in erster Linie des Oculomotorius, wodurch vorübergehende Diplopie und Unregelmässigkeiten in dem Verhalten der Pupillen (Differenzen in der Weite derselben, Myosis) bedingt werden, und dann des Abducens. Fast ebenso häufig lässt der Vagus Abnormitäten erkennen, namentlich sind es die darauf zurückzuführenden gastrischen Crisen, welche Beachtung verdienen. Von den spinalen Erscheinungen müssen zunächst mannigfache Sensibilitätsstörungen, unter ihnen die cutane Analgesie (besonders der

Unterextremitäten), dann Parästhesien und die lancinirenden Schmerzen, ebenfalls hauptsächlich in den Beinen, genannt werden; inwieweit dieselben im gegebenen Fall auf Erkrankung (Reizung) der hinteren Rückenmarkswurzeln oder auf Läsion der peripheren Nerven zurückzuführen sind, kann nur durch die mikroskopische Untersuchung der letzteren festgestellt werden. Jedenfalls gehört die Degeneration derselben, und zwar in den mannigfachsten Hautgebieten, zu den regelmässigen Vorkommnissen während der Tabes. Weiterhin sind das Verschwinden des Patellarreflexes und einzelne Formen der oben genannten Blasenbeschwerden fast constante Begleiter der Krankheit, welche im Verein mit den eben erwähnten als die Grundlage für die Diagnose bezeichnet werden müssen.

Ebenfalls sehr häufig, aber doch nicht so regelmässig wie die genannten Symptome, sind Läsionen (besonders Atrophie) des Opticus, Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Gebiete des Quintus, und die Ataxie der Unterextremitäten.

Weniger häufig sind die durch Vagusläsion bedingten Larynxcrisen, Erkrankungen der Geschmacksnerven und des Accessorius; auch die im Verlaufe der Tabes beobachteten Psychosen, Hemiplegien und die Epilepsie dürften hier genannt werden. Gewisse Sensibilitätsstörungen, die sogenannten Mastdarmcrisen, cutane Hyperästhesie, Neuralgien der peripheren Rückenmarksnerven, ferner die Paraplegie der Beine. Das zeitweilige Auftreten von Zittern und Störungen in den Geschlechtsfunctionen gehören weiter hierher. Auch die trophischen Störungen, die Muskelatrophien, das Ausfallen der Haare und Nägel, das Mal perforant du pied, die *Charcot*'sche Gelenkerkrankung müssen hier ihre Erwähnung finden.

Nur selten, man kann sagen ausnahmsweise, erkranken unter den Hirnnerven der Hypoglossus, der Acusticus und der Facialis; von spinalen Erscheinungen werden, soweit es sich um motorische Störungen handelt, die sogenannten Mitbewegungen und die Ataxie der Oberextremitäten, sofern sensible in Betracht kommen, die sogenannte Polyästhesie, ferner die Doppelempfindungen und die Verlangsamung der Empfindungsleitung nur selten beobachtet. Auch die Herabsetzung der groben Kraft gehört zu den Ausnahmefällen.

Hinsichtlich der Zeitfolge lassen sich noch weniger zuverlässige Angaben machen, da dieselbe mannigfachem Wechsel unterworfen ist; dennoch darf man mit einer gewissen Sicherheit behaupten, dass neben dem Gefühl leichter Ermüdbarkeit, besonders der Beine, die Läsionen des Oculomotorius und des Abducens sehr oft am frühesten, vor irgend welchem anderem Symptome auftreten; auch die Sensibilitätsstörungen, namentlich die Analgesie und Parästhesie, erscheinen in der Regel bald, während die lancinirenden Schmerzen oft erst später in den Vordergrund treten. Die gastrischen Crisen werden relativ früh beobachtet, auch Blasenstörungen gehören im Beginn der Krankheit zu den häufigen Vorkommnissen; das Verschwinden des Patellarreflexes dient, da es sich ebenfalls sehr früh, oft als wichtigstes Initialsymptom einstellt, wie bemerkt, wesentlich zur Sicherung der Diagnose. Schwere Motilitätsstörungen, besonders die Ataxie der Unterextremitäten, kommen oft erst im weiteren Verlaufe, nach vielen Jahren des Bestehens der Krankheit zur Beobachtung und die Para-

plegie der Beine bildet, wenn sie überhaupt eintritt, den Schluss. Die Opticusläsion erscheint manchmal relativ frühzeitig, manchmal erst später und ganz allmälig — bestimmte Regeln lassen sich dafür nicht aufstellen; ebenso unterliegt das Auftreten cerebraler Hemiplegien, epileptiformer Anfälle, psychischer Störungen unberechenbarem Wechsel. Die oben erwähnten trophischen Störungen, namentlich Muskelatrophie und die *Charcot*'sche Gelenksaffection, pflegen nach unseren Beobachtungen den späteren Stadien der Krankheit anzugehören.

Dass die Krankheit durch Complicationen wesentlich beeinflusst würde, gehört im Ganzen zu den Seltenheiten und ist auch leicht verständlich, wenn man überlegt, dass sie an sich eine so reichhaltige Mannigfaltigkeit der Symptome bietet, dass es kaum möglich ist, ihr durch eine zweite, unabhängig von ihr und neben ihr bestehende Krankheit noch neue hinzuzuführen. Dagegen lässt sich sehr wohl der Fall annehmen, dass eine Complication besteht, ohne dass es möglich ist, sie für sich zu diagnosticiren; das gilt z. B. von der Hysterie, deren Symptome unter Umständen sich von denen der Tabes überhaupt nicht unterscheiden lassen, dies gilt von der Syphilis, deren wichtigste Symptome, soweit dabei das Nervensystem in Betracht kommt, der Tabes angehören, und endlich gilt es von der progressiven Paralyse, deren Erscheinungen mit denen der Tabes ein manchmal unentwirrbares Geflecht bilden. Etwas leichter gestaltet sich die Sache für den Diabetes, der ebenfalls als Complication der Tabes beobachtet wird; diabetische und tabische Symptome können sich aber unter Umständen völlig decken, so dass es unmöglich ist, zu sagen, was der einen und was der anderen Erkrankung zuzuschreiben sei. Nur wenn der Zuckergehalt hochgradig wird, ist die Feststellung erleichtert, denn dass sich bei Tabes Glycosurie einfindet, ist nicht häufig; ausserdem soll *(Möbius)* die reflectorische Pupillenstarre entscheidend für die Diagnose sein können, da sie bei Diabetes fehlt. (Vergl. *Fischer*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 18).

Dass sich neben dem tabischen Processe im Rückenmark manchmal auch andere Läsionen gleichzeitig entwickeln, wie z. B. solche der Pyramidenseitenstrangbahnen, die *Eulenburg* (Deutsche med. Wochenschr. 1887, XIII, 35) beobachtete, kann nicht wundern, wenn man die Tabes als eine Erkrankung des Gesammtnervensystemes betrachtet; die Localisation der Degeneration in den Hintersträngen ist eben nur eine der häufigsten, schliesst aber das gleichzeitige Erkranken anderer Systeme nicht aus.

Die von einigen deutschen und französischen Autoren angenommene Häufigkeit der Complication der Tabes mit Insufficienz der Aortaklappen hat sich nach den Arbeiten *Leyden*'s (Centralbl. f. klin. Med. 1887, VIII, 1) und nach seinen lichtvollen Darlegungen in der Sitzung des Vereines für innere Medicin in Berlin, 29. October 1888 (Deutsche Med.-Zeitung 1888, 89) als eine blosse Zufälligkeit erwiesen.

Ueber den allgemeinen Verlauf der Krankheit ist Folgendes zu bemerken: In einer grossen Anzahl von Fällen gestaltet sich die

Sache so, dass ein Individuum im mittleren Lebensalter, etwa zwischen 40 und 45 Jahren, welches einige, meist 8—15 Jahre früher, syphilitisch inficirt war, anfängt, über leichte Ermüdung beim Laufen und über zeitweise auftretende Schmerzen in den Unterextremitäten zu klagen. Allen angewendeten Mitteln zum Trotz bleiben die Schmerzen belästigend und nehmen ab und zu einen so heftigen Grad an, dass dem Kranken die Nachtruhe dadurch gestört, resp. geraubt werden kann. Dabei kommt es ihm vor, als wenn er manchmal an Sehstörungen litte, besonders beklagt er sich, dass er, wenn auch nur momentweise, Gegenstände doppelt sehe und in Folge des Doppelsehens an Schwindel leide. Dieser Schwindel, im Beginn seines Auftretens nur unbedeutend, nimmt an Heftigkeit zu und wird besonders im Finstern derartig störend, dass der Kranke kaum ohne Hilfe durch ein finsteres Zimmer zu gehen vermag; auch macht er die Bemerkung, dass er frühmorgens, wenn er beim Gesichtwaschen die Augen mit den Händen bedeckt, taumelt, nach vorne oder zur Seite fällt und erst in's Gleichgewicht kommt, wenn er seine Augen wieder für den Gebrauch frei hat. Endlich klagt er darüber, dass er öfter als sonst uriniren müsse, und dass er zum Uriniren mehr Zeit brauche, dass er mehr drücke und sich mehr anstrenge als früher; die objective Untersuchung ergibt verbreitete Anästhesie, besonders analgische Partien an den Unterextremitäten und die Abwesenheit des Patellarreflexes. Unter dem Einflusse der geschilderten Beschwerden können Jahre vergehen; die Existenz des Kranken ist keine unerträgliche, er leidet zwar immer etwas, ab und zu auch recht heftig, aber im Ganzen lässt sich der Zustand aushalten — die Stimmung ist, da Berufsstörung bisher noch nicht durch die Krankheit bedingt wurde, hoffnungsvoll.

Eine andere Gestalt gewinnt die Sache, wenn der Kranke magenleidend war; der Appetit vermindert sich und zeitweise, manchmal wochenlang hindurch, tritt Morgens früh, bald nach dem Erwachen profuses Erbrechen ein, wobei mühelos wässerig-schleimige Massen entleert werden; nach längerer Dauer verschwindet diese Erscheinung wieder, um sich später möglicherweise von Neuem bemerkbar zu machen. Hierdurch wird der Kranke, der bis dahin nichts Abnormes erkennen liess, in seinem Aussehen geschädigt, die Haut wird gelblich und eigenthümlich welk, und er wird von Freunden und Leuten, die ihn längere Zeit nicht gesehen, wegen seines Aussehens interpellirt. Daneben findet sich ein neues Symptom: es fällt ihm auf, dass sein Gang unsicher wird, dass er die Beine beim Gehen controliren muss, da sie nicht die von ihm intentionirten, sondern fremdartig schleudernde Bewegungen machen, wodurch er, wenn er nicht geführt oder sonst gestützt wird, in Gefahr geräth, hinzustürzen. Diese Gangstörung, begleitet von zeitweiligen gastrischen, seltener laryngealen Crisen, kann ebenfalls jahrelang dauern; greift die Ataxie, wie in einem kleinen Bruchtheil der Fälle, auf die oberen Extremitäten über, so wird die Berufsstörung unter Umständen zur Erwerbsunfähigkeit. Die Blasenbeschwerden nehmen währenddem stetig zu, so dass das Tragen eines Recipienten zur Nothwendigkeit wird; die hochgradige Enge der Pupillen oder die ungleiche Weite derselben fallen selbst dem Laien auf.

Allmälig vollzieht sich in dem Gange des Kranken eine Aenderung; die Beine, welche beim Laufen jene schleudernden Bewegungen machten, aber sonst ihren Dienst versahen, so dass selbst weitere Entfernungen zurückgelegt werden konnten, beginnen bei der geringsten Anstrengung zu ermüden, sie werden schwer und schwerer, und endlich gelingt es nur mit Mühe, sie überhaupt fortzubewegen. Sie werden so schwach, dass der Kranke sich nicht mehr auf ihnen zu halten vermag und gezwungen wird, sich in den Rollstuhl zu flüchten; auf diesem beschliesst er sein Dasein, welches die letzten Jahre, wenn eine Opticusatrophie ihn noch des Sehvermögens beraubte und die lancinirenden Schmerzen qualvolle Tage und Nächte bereiteten, zu den denkbar bejammernswerthesten gehört. Die ganze Dauer der Krankheit beträgt, wenn der Verlauf sich so oder ähnlich abspielt, 10, 15, 20 und mehr Jahre; sie kann aber auch erheblich abgekürzt werden — ich habe Fälle gesehen, in welchen vom Beginn der Affection, vom ersten Auftreten der Störungen der Convergenzbewegungen der Augen bis zur ausgesprochenen Lähmung der Beine nur 3—5 Monate verstrichen.

Auf der anderen Seite gibt es Fälle, in denen die Dauer sich auf 30 Jahre und mehr ausdehnt; hier kommt es manchmal überhaupt nicht zu Lähmungserscheinungen und die Ataxie besteht bis an das Lebensende. Es gibt Tabiker, welche während ihrer ganzen Krankheit kaum vorübergehend arbeitsunfähig werden; sie halten sich immer auf den Beinen und es hat den Anschein, als kämen die verschiedenen Symptome bei ihnen überhaupt nicht völlig zur Entwicklung, die sogenannte Forme fruste der Franzosen, welche wir schon bei anderen Gelegenheiten, bei der *Basedow*'schen Krankheit und der multiplen Sclerose z. B. kennen gelernt haben. Wieder in anderen Fällen endlich setzt die Tabes mit brüsken Erscheinungen, apoplectiformen Anfällen, Sprachstörungen, früher Opticusläsion ein, um dann lange Zeit milde zu verlaufen und nur ab und zu wieder stürmische Symptome, schwere Larynxcrisen, heftige Neuralgien u. s. w. zu Tage zu fördern — die sogenannte atypische Form der Autoren.

Hieraus erhellt, wie wenig Sicheres über den allgemeinen Verlauf gesagt werden kann; kaum ein Fall verläuft wie der andere, und oft ist grosse Vorsicht und Erfahrung erforderlich, um sich von Allem, was auftritt, Rechenschaft geben zu können.

Aehnliche Unsicherheit besteht bezüglich der Prognose, welche von mannigfachen Momenten influirt wird. Das wichtigste von ihnen ist die Dauer der Krankheit; frische Fälle, in denen ausser Sensibilitätsstörungen und dem *Westphal*'schen Zeichen nichts nachzuweisen, deren Dauer höchstens auf 3—4 Monate zu berechnen ist und in denen noch keine Ataxie besteht, gewähren eine durchaus nicht ungünstige Prognose und sind bedingungsweise heilbar. Vorgeschrittene Fälle atactischer Tabes, wo cerebrale und spinale Symptome zahlreich bestehen, sind prognostisch weit ungünstiger, doch ist auch hier die Möglichkeit der Heilung nicht ausgeschlossen; die Zahl der Geheilten erhebt sich aber höchstens auf 1% *(Eulenburg)*. Freilich darf man dabei nicht annehmen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen zurückgebildet werden, es finden sich vielmehr post mortem diffuse Hinterstrangdegenerationen, wo intra vitam eigentlich

alle Erscheinungen verschwunden waren. In der Mehrzahl sogenannter geheilter Tabesfälle ist an einen diagnostischen Irrthum (chronische Nicotinvergiftung, Neuritis periph., Hysterie, Neurasthenie u. s. w.) zu denken. Alte Fälle mit Paraplegie der Beine, Blasenlähmung u. s. w. sind prognostisch durchaus ungünstig und jeder Heilversuch nicht nur unnütz, sondern für das subjective Wohlbefinden des Kranken sogar nachtheilig.

Die Frage, ob sich Lues als prädisponirendes Moment nachweisen lässt oder nicht, ist für die Prognose ziemlich gleichgiltig; eine sogenannte specifische oder luetische Tabes gewährt, namentlich wenn 10—20 Jahre seit Auftreten der Infection verstrichen waren, durchaus keine günstigeren Aussichten, als die (übrigens ungleich seltenere) genuine Erkrankung.

Auch bezüglich der Dauer der Krankheit muss man, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in der Prognose sehr vorsichtig sein; man kann nie sicher sagen, wie viele Jahre ein Tabiker noch zu leben hat, respective wie viele Jahre seine Krankheit noch dauern kann, ehe sie zum Tode führt, und ebensowenig darf man es wagen, Sicheres über die Dauer der Arbeitsfähigkeit eines solchen Kranken auszusprechen. Das Befinden kann monate- und jahrelang recht erträglich sein und zu den besten Hoffnungen, gerade bezüglich der Arbeitsfähigkeit, berechtigen, und plötzlich tritt ein Umschwung ein, schwere Ataxie oder cerebrale Symptome u. s. w., welche die Ausübung jeder Berufsarbeit unmöglich machen. Je mehr Fälle man sieht, desto vorsichtiger wird man in der Prognose, desto misstrauischer gegen Berichte über sogenannte Heilungen, wenn sich dieselben auf alte Fälle beziehen.

Wie aus dem bisher Gesagten leicht ersichtlich ist, gehört die Diagnose der Tabes manchmal zu den denkbar leichtesten Aufgaben für den Arzt, manchmal ist sie während langer Zeit mit Sicherheit gar nicht zu stellen, so z. B. wenn es sich um complicirte Fälle von Syphilis des Hirnes und Rückenmarkes oder um Diabetes oder um Hysterie handelt. Dass man eine schwere Neurasthenie eine Zeit lang für Tabes halten kann, erscheint sehr wohl möglich, indess wird der weitere Verlauf und der endliche Erfolg der therapeutischen Bestrebungen den Irrthum beseitigen. Auch an Poliomyelitis ant. chron. kann unter Umständen gedacht werden, wenn nämlich im Verlaufe der Tabes die Sensibilitäts- und Blasenstörungen in den Hintergrund treten; gewöhnlich bieten die lancinirenden Schmerzen, die Parästhesien, die Erkrankung der Augenmuskeln und gerade die Blasenbeschwerden ausreichenden Anhalt für die Diagnose. Bei Wirbelaffectionen, während deren lancinirende Schmerzen, das *Westphal*'sche Zeichen und Blasenbeschwerden auftreten können, findet man die Wirbelsäule selbst bei der Untersuchung verändert und die Proc. spinosi auf Druck schmerzhaft; ein zur Sicherung der Diagnose ausreichendes Verhalten. Einen Tabophoben oder einen an Tabes illusoria (*Kowalewsky*, Centralbl. f. Nervenheilk. 1885, VIII, 15) Leidenden für einen Tabiker zu halten, kann nur Dem passiren, der nicht genau untersucht und sich vor dem Einleiten energischer, sowohl psychischer als körperlicher

Behandlung scheut; sobald eine solche in der richtigen Weise platzgreift, entpuppen sich die angeblich vorhandenen Beschwerden als hypochondrische Ideen, und die Heilung lässt nicht auf sich warten.

Praktisch bedeutsam ist, dass einzelne im Verlaufe der Tabes auftretende Symptome auch in anderen Krankheiten beobachtet werden; hier ist mannigfache Gelegenheit zu diagnostischen Irrthümern vorhanden, von denen wir nur die allerwichtigsten andeuten wollen.

Augenmuskellähmungen und Pupillenerscheinungen sind, wie bemerkt, im Verlauf der Tabes sehr gewöhnlich; eine andere Krankheit, in der sie gleichfalls vorkommen, ist die multiple Sclerose, hier aber ist Diplopie selten, ebenso Strabismus, dagegen Nystagmus sehr häufig, der Pupillenreflex auf Lichteinwirkung erhalten; Myosis kommt hier wie da oft vor, in der multiplen Sclerose aber verengt sich die Pupille auf Lichteinfluss noch hochgradiger, während sie im Verlaufe der Tabes auf Lichteinfall meist starr bleibt.

Erscheinungen von Seiten des Opticus, Amblyopien z. B., werden auch unter dem Einflusse verschiedener Gifte (pag. 33) beobachtet; hier wird das ätiologische Moment leicht die Diagnose stellen helfen. Die im Verlaufe der multiplen Sclerose sich entwickelnde Amblyopie ist nicht wie bei der Tabes von der Einengung des Gesichtsfeldes begleitet, sie schreitet auch nicht, wie bei jener, unaufhaltsam vor, sondern es kommen Remissionen, ja länger dauernde Besserungszustände vor. Dass die Opticusatrophie der multiplen Sclerose sich in wesentlichen Punkten von der der Tabes unterscheidet, ist schon bei pag. 478 hervorgehoben worden. Auch ist nicht zu vergessen, dass sich der krankhafte Process lediglich auf die Sehnervenfasern beschränken kann, dass also Opticusatrophien vorkommen, ohne dass es möglich wäre, ein allgemeines Nervenleiden nachzuweisen.

Die mannigfachen visceralen „Crisen", an denen die Tabes so reich ist, können natürlich in ganz ähnlicher Weise ebenfalls durch selbständige Erkrankung des Vagus hervorgerufen werden; hier muss auf anderweitige, für die Tabes noch mehr charakteristische Erscheinungen, namentlich auf das *Westphal*'sche und *Romberg*'sche Zeichen, gefahndet werden, um die Diagnose zu sichern. Dass gastrische Crisen für sich allein dieselbe nicht begründen können, ist umsomehr hervorzuheben, seit *Debove* solche neuerdings auch bei Neurasthenikern beobachtet hat (Soc. des Hôp. Séance 1888, 28, XII).

Die Motilitätsstörungen, deren wichtigste die Ataxie der Unterextremitäten ist, werden nicht blos im Verlaufe der Tabes beobachtet, sondern kommen auch bei anderen Gelegenheiten vor, ohne dass man im Stande wäre, die anatomische Ursache davon anzugeben. Am wenigsten vermag man dies bei der sogen. functionellen Ataxie *(Gallard, Jaccoud)*, die sich manchmal mit, manchmal ohne Sensibilitätsstörungen entwickelt, ohne dass sich irgend ein anderes Krankheitssymptom auffinden liesse. Ebenso hat man Ataxie, schnell oder langsam sich entwickelnd, nach Diphtheritis (Berl. klin. Wochenschrift. 1887, 49, pag. 930), nach häufig auf einander folgenden Wochenbetten, im Verlaufe des Diabetes beobachtet und muss es unentschieden lassen, ob dieselbe als der Ausdruck eines schweren Allgemeinleidens, einer fehlerhaften Blutmischung und darauf zurückzuführende

mangelhafte Innervation oder als die Folge einer peripheren, unter dem Einfluss einer Infection zu Stande kommenden Neuritis aufzufassen ist. Jedenfalls kann es bei einer genauen Untersuchung im gegebenen Falle nicht schwer werden, zu eruiren, ob die bestehende Ataxie als eine spinale, resp. tabische oder aber als eine functionelle, resp. infectiöse anzusehen ist.

Die lancinirenden Schmerzen finden sich auch bei Erkrankungen der Wirbelsäule, beim Malum Pottii, wenn die hinteren Wurzeln gereizt werden; die Verkrümmung der Wirbelsäule aber und die Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel auf Druck klären die Diagnose.

Andere, dem Verlaufe einzelner Nervenstämme folgende Schmerzen, welche ohne besondere Exacerbationen wochen- und monatelang andauern und von Parästhesien, Ameisenkriechen, Taubheitsgefühl u. s. w. begleitet sein können, werden ausser bei der Tabes auch bei der peripheren Neuritis, wie sie sich z. B. nach Alkoholmissbrauch einstellt, beobachtet. Gesellt sich zu ihnen der zeitweise Verlust des Patellarsehnenreflexes, so entsteht das Bild der sogen. Pseudotabes, und es bedarf dann sehr umsichtiger und öfter wiederholter Untersuchungen, um die Differentialdiagnose zu stellen; das ätiologische Moment und der weitere Verlauf der Krankheit, der sich nach Entfernung des schädlichen Momentes bei der Alkoholneuritis günstig gestalten kann, wird dabei immer in Betracht zu ziehen sein.

Dass, und unter welchen Umständen das *Westphal*'sche Zeichen auftreten kann, ist bereits pag. 498 erörtert worden; nicht eindringlich genug kann immer nur wieder darauf verwiesen werden, dass es ein Fehler, oder mindestens eine Uebereilung ist, bei fehlendem Patellarreflex sofort an Tabes zu denken, und dass man andererseits bei Vorhandensein desselben der Pflicht nicht überhoben ist, auf Tabes zu untersuchen, da die Möglichkeit des Vorhandenseins derselben, auch wenn der Reflex normal nachweisbar ist, durchaus nicht ausgeschlossen bleibt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet stellt die Tabes einen Degenerationsprocess vor, an welchem sich das gesammte Nervensystem gleichmässig betheiligt; wenn es nicht in allen Fällen gelingt, die allgemeine Betheiligung sämmtlicher Nerven nachzuweisen, wenn in vielen z. B. das Rückenmark ganz besonders schwer lädirt, während das Hirn und seine Nerven minder betheiligt erscheinen, so hat das seinen Grund einmal darin, dass man von Alters her gewöhnt ist, die Untersuchung gerade des Rückenmarkes mit der allergrössten Genauigkeit vorzunehmen, während Hirn und periphere Nerven erst in zweiter Reihe beobachtet werden und zweitens darin, dass manche Fälle durch intercurrirende Krankheiten ihre Beendigung finden, ehe sich der Zerstörungsprocess nach allen Richtungen hin entwickeln konnte.

Die in Rede stehende Degeneration, bei welcher es sich im Wesentlichen um den Untergang der nervösen Elemente und Zunahme bindegewebiger Massen handelt, setzt eine gewisse, ihrem Wesen nach unbekannte Veränderung des Nervensystems voraus, welche dem

Individuum entweder in Folge erblicher Belastung von Geburt an eigenthümlich ist, oder welche später durch syphilitische Infection erworben wird. Die angeborene Prädisposition genügt für das Zustandekommen und den Ausbruch der Krankheit nicht, hier bedarf es vielmehr noch gewisser, später zu erörternder Gelegenheitsursachen, dagegen ist die durch die syphilitische Infection im Nervensystem hervorgerufene Veränderung sehr wohl für sich allein im Stande, die Entstehung der Tabes herbeizuführen. In welcher Weise eine solche Veränderung zu Stande kommt, darüber kann man, was die hereditäre Belastung anbelangt, auch nicht einmal Vermuthungen aufstellen, und hinsichtlich der luetischen Infection weiss man Sicheres noch durchaus nicht; am wahrscheinlichsten ist, unserer Ansicht nach, die qu. Veränderung eine Folge der syphilitischen Gefässerkrankung, weniger annehmbar erscheint uns die Auffassung, dass sich durch den luetischen Process secundär ein auf das Nervensystem wirkendes Gift „Toxin" entwickele, wodurch die Tabes zu einer postsyphilitischen Affection würde, etwa wie die Schlundlähmung eine postdiphtheritische ist *(Strümpell)*, und in noch minderem Grade verständlich wäre es, wenn das syphilitische Virus sich im Nervensystem localisirte und als solches später die Nervenkrankheit hervorriefe *(Rumpf)*. In letzterem Falle müsste man billigerweise fragen, wieso es möglich ist, dass nach der syphilitischen Infection oft 10, 15 und mehr Jahre vor dem Auftreten der ersten tabischen Erscheinungen vergehen, ein Verhalten, das nicht unverständlich bleibt, wenn man es mit anatomischen Veränderungen in Zusammenhang bringt, die auf verminderter Blutzufuhr beruhen und zu ihrer Entstehung relativ langer Zeit benöthigen.

Die Degeneration beginnt wohl immer in den peripheren Nerven. Entweder es erkranken zuerst die Endigungen der die Sensibilität vermittelnden Hautnerven: die ausgezeichneten Untersuchungen von *Déjérine, Oppenheim* und *Siemerling* u. v. A. haben die Betheiligung der peripheren Nerven an dem tabischen Process zuerst gehörig klar gestellt, und es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselben ebenso degenerirt erscheinen, wie die hinteren Wurzeln, deren hochgradigste Atrophie zwischen Spinalganglien und Rückenmark nachweisbar, während der periphere Theil oft relativ frei war (*Déjérine*, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1882, pag. 215). Der Grad des Ergriffenseins gestaltet sich bei den verschiedenen Hautnerven verschieden, meist sind die der Unterextremitäten mehr afficirt, als die der oberen, ein bestimmtes Gesetz scheint darüber nicht zu existiren, ist wenigstens bis jetzt nicht bekannt. Oder aber, und das ist ebenfalls sehr häufig der Fall, es erkranken zuerst die peripheren Endigungen gewisser Hirnnerven, so des Opticus, des Oculomotorius und des Abducens, wodurch die oben geschilderten Erscheinungen im Initialstadium auftreten. Jedenfalls entwickeln sich die ersten Symptome meist in Folge der Läsion peripherer Endorgane.

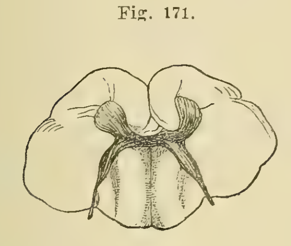
Die zeitlich später erfolgende Rückenmarksläsion ist der am meisten in's Auge fallende pathologische Befund, den man früher als den einzigen oder wenigstens einzig charakteristischen auffasste; es war und ist das der Grund, dass man in der Tabes — und die Mehrzahl der Autoren thut das wohl auch heute noch — eine Rückenmarkskrankheit erblickte, die sie unserer Ansicht nach aber nicht ist.

Sie stellt vielmehr eine Affection des Gesammtnervensystems dar, bei der das Rückenmark erst secundär erkrankt, aber in einer so charakteristischen und augenfälligen Weise, dass man sich nicht wundern kann, wenn neben dem Rückenmarksbefunde auf andere, weniger erhebliche nicht geachtet wurde. Letzterer ist nun zwar lange bekannt, aber trotzdem ist man über sein Zustandekommen bis zu diesem Augenblick nicht einig, und er unterliegt noch immer mannigfachen Deutungen. Auch hier wollen wir auf die Controversen nicht näher eingehen, sondern nur hervorheben, was nach der Mehrzahl der Untersuchungen als das Wahrscheinlichste gelten muss; zunächst die Art der Erkrankung anlangend, so handelt es sich wohl um primäre degenerative Atrophie der Nervenfasern, welcher secundäre Vermehrung des Bindegewebes folgt; Fettkörnchenzellen finden sich wenig, da der Degenerationsprocess sich nur langsam vollzieht, und Corpora amylacea sind nur in älteren Fällen zu constatiren. Die in's Graue spielende Färbung der Hinterstränge steht mit dem Untergange der Markscheiden im Zusammenhange; gerade die Hinterstränge lassen einen hohen Grad von Atrophie erkennen, wie denn das ganze Rückenmark, besonders in vorgeschrittenen Fällen, schmäler und dünner als normal erscheint; vornehmlich auf dem Querschnitt lässt sich constatiren, dass neben den Hintersträngen auch die Hinterhörner der grauen Substanz und die hinteren Wurzeln atrophirt sind. — Weiter ist es nun von höchstem Interesse festzustellen, dass einzelne Rückenmarksabschnitte fast stets von der Degeneration verschont bleiben, während andere fast regelmässig erkranken, wobei beide Hälften des Markes stets symmetrisch betroffen sind; die Läsion stellt sich genau in der Weise dar, wie wir es bei den sogen. combinirten Systemerkrankungen kennen gelernt haben, dass nämlich gewisse Fasersysteme, welche anatomische oder physiologische Beziehungen unter einander haben, erkranken, während andere ebenso verschont bleiben. Dabei zeigt sich, dass nicht alle Abschnitte der Hinterstränge in gleicher Weise erkranken *(Strümpell)*, sondern dass die Läsion je nach der Lage verschieden ist; im Lendenmark z. B. ist sie am schwersten, nur der vordere Abschnitt bleibt verschont, die mittleren und hinteren Theile sind degenerirt, im Halsmark sind jederseits 4 Felder zu unterscheiden, von denen zwei, nämlich die *Goll*'schen Stränge und ein Theil der Keilstränge, die sogen. seitlichen Wurzelfelder (in welche directe Fasern aus den hinteren Nervenwurzeln eintreten), degenerirt und zwei andere, eines vorn seitlich, eines nach hinten und aussen gelegen („die hinteren äusseren Felder", *Strümpell)* gesund erscheinen. (Fig. 171, 172 u. 173.) Eine derartige Vertheilung der Läsion ist sicher sehr häufig zu beobachten, wenn sie auch selbstredend nicht in allen Fällen vorgefunden wird. Dass die hintere graue Substanz an dem Process betheiligt ist, haben wir schon erwähnt; es ist ein Verdienst *Lissauer's*, nachgewiesen zu haben (Archiv f. Psych. 1886, XVII, pag. 376, 2), dass dabei die Erkrankung der Fasern in den *Clarke*'schen Säulen von der der feinen und groben Wurzelfasern im Hinterhorn zu unterscheiden sei; physiologisch verwerthen lassen sich diese Befunde vorläufig freilich noch nicht.

Die durch die Tabes gesetzten Läsionen der Oblongata und des Hirnes beziehen sich einestheils auf die Kerne und den

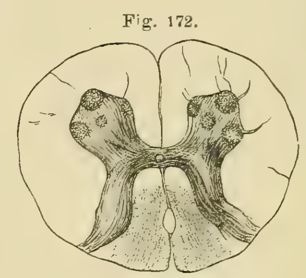
peripheren Verlauf der Hirnnerven, deren mannigfache Degenerationen und die dadurch bedingten Krankheitserscheinungen wir schon oben besprochen haben und andererseits auf die Hirnrinde. deren Betheiligung in vielen Fällen der Krankheit ausser Zweifel ist. Dass unter den Kernen einige ganz besonders oft und schwer lädirt werden, wie z. B. die der Augenmuskeln, des Vagus und Hypoglossus, während andere relativ ungefährdet bleiben, z. B. die des Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, wurde ebenfalls schon erwähnt, ohne dass wir das Factum zu erklären vermöchten. Nach der Auffassung *Jendrassik's* (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLIII, 6) erkrankt das Hirn bei der Tabes zuerst, so dass die Störungen der Sensibilität und die Ataxie als Rindenerscheinungen, die Degeneration der Hinterstränge und event. die der Kleinhirnseitenstrang-

Fig. 171.



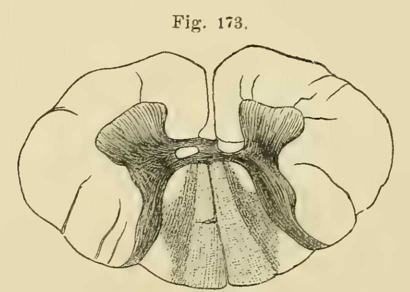
Halsmark bei beginnender Tabes.

Fig. 172.



Lendenmark bei Tabes.

Fig. 173.



Halsmark bei fortgeschrittener Tabes. (Nach *Strümpell.*)

bahnen als secundäre Processe anzusehen seien. So lange die Hirnrinde in den Initialstadien der Krankheit nicht mikroskopisch untersucht und irgend welche constante Veränderungen darin nachgewiesen worden sind, ist diese Ansicht, welche sich ebensowenig wie die übrigen über den Werth der Hypothese erhebt, weder zu bekämpfen, noch zu stützen — die Möglichkeit einer derartigen Pathogenese ist nicht ausgeschlossen, wenn sich auch Mancherlei unschwer dagegen einwenden liesse.

Endlich sei noch erwähnt, dass *Basso* (Ann. univers. di med. et chir., Juni 1886) die Tabes als eine S y m p a t h i c u s a f f e c t i o n anspricht, unter deren Einfluss sich eine cerebrospinale Läsion entwickelt; die anatomischen Veränderungen des Nervensystems seien Anfangs durch functionelle, später organische Gefässerkrankung bedingt und, rechtzeitig behandelt, durchaus heilbar.

Wenn man von der Aetiologie der Tabes sprechen will, so hat man immer, wie aus den oben entwickelten Anschauungen hervorgeht, zu unterscheiden, ob es sich um die nicht luetische oder um die luetische Affection handelt; im ersteren Falle muss zunächst auf die hereditären Verhältnisse Rücksicht genommen werden, um die für die Entwicklung der Krankheit erforderliche angeborene Prädisposition verständlich zu machen. Nicht etwa, dass man die Tabes zu den erblichen Krankheiten im gewöhnlichen Sprachgebrauch zählen dürfte, das ist sie sicher durchaus nicht; im Gegentheil, man darf annehmen, dass directe Vererbung gerade hier ziemlich selten ist. Wenn wir hier von Erblichkeit sprechen, so meinen wir damit eine allgemeine neuropathische Belastung, so zwar, dass in der betreffenden Familie Neurosen aller Art, Psychosen nicht ausgeschlossen, wiederholt aufgetreten sind; nicht nur die Eltern des Patienten, sondern auch weitläufigere Verwandte in aufsteigender Linie, Onkel, Tante, Grosseltern etc., können an progressiver Paralyse, Epilepsie, Melancholie, Hysterie, Migräne u. s. w. gelitten haben, dies ist dann, wenn weitere Gelegenheitsursachen einwirken, ausreichend, dem tabischen Processe Thür und Thor zu öffnen. Die Arbeiten von *Charcot* (Arch. génér. de méd. Septbr. 1883) und die umfassende Statistik von *Ballet* und *Landouzy* (Arch. de Neurol. 1886, VII, 20) haben hierüber interessantes Licht verbreitet und die schon früher von *Trousseau* ausgesprochene Ansicht, die Tabes sei eine (in oben definirtem Sinne) vererbbare Krankheit, glänzend bestätigt. Unter den deutschen Autoren hat sich besonders *Möbius* eingehend mit dieser Frage beschäftigt (Allg. Zeitschr. f. Psych. 1883, XL, 1, 2).

Die Gelegenheitsursachen, welche (bei hereditärer Belastung) relativ häufig zur Entwicklung der Tabes führen, bestehen *a)* in Erkältungen, Durchnässungen, jähem Temperaturwechsel, längerem Aufenthalt in feuchten Wohnungen, *b)* in traumatischen Einflüssen, *c)* in gewissen durch die Berufsarbeit bedingten Momenten, deren wichtigstes die Ueberanstrengung ist. Die früher von einzelnen Autoren ausgesprochene Ansicht, dass Excesse in venere zur Tabes führen könnten, ist als unerweislich fallen zu lassen.

Dass Erkältung, jäher Temperaturwechsel und besonders heftige Durchnässung ätiologisch wichtig werden können, ist mir nie zweifelhaft gewesen; in höchstem Grade überzeugend war mir aber ein Fall, der einen Generalagenten verschiedener Hagelversicherungsgesellschaften betraf: der Patient war 58 Jahre alt, vor 39 Jahren syphilitisch und dann sein ganzes Leben hindurch gesund gewesen. Im August 1885 hatte er mehrere Hagelschäden abzutaxiren und wurde bei dieser Gelegenheit auf dem Felde durchnässt; in völlig nasser Fussbekleidung musste er mehrere Stunden zubringen. Drei Monate nachher zeigte er die ersten tabischen Erscheinungen, Parästhesie und Anästhesie der Beine, Fehlen des Patellarreflexes u. s. w. Weihnachten 1885 war er deutlich atactisch und im Frühjahre 1886 wurde er berufsunfähig; im Sommer 1886 litt er an Intestinalcrisen und heftigen lancinirenden Schmerzen, 18 Monate nach Beginn der Krankheit an Paraplegie beider Beine. An intercurrirender Pneumonie ging er Anfangs 1887 zu Grunde. Wenn die Tabes sich bei einem hohen Fünfziger entwickelt, so muss dies eine ganz besondere Veranlassung haben;

dieselbe lag hier unzweifelhaft in der Durchnässung; bei genauer Feststellung der Aetiologie werden ähnliche Fälle leicht aufzufinden sein.

Ebenso unzweifelhaft ist die Rolle, welche traumatische Einflüsse bei Entstehung der Krankheit spielen; in einem meiner Fälle handelte es sich um einen hohen Verwaltungsbeamten, der, 29 Jahre früher luetisch inficirt, im Sommer 1884 bei einer Gletscherpartie derart verunglückte, dass er eine Strecke weit auf einem Schneefelde mit grosser Geschwindigkeit hinunterrutschte, ohne eine Fractur oder Luxation davonzutragen. Wenige Monate darauf entwickelten sich die ersten tabischen Erscheinungen, jetzt ist die Krankheit nach allen Richtungen hin ausgebildet vorhanden. Auch ein Sturz aus der Höhe kann zur Veranlassung werden *(Oppenheim)*; über mannigfache traumatische Einwirkungen berichtet *Straus* (Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes. Arch. de Phys. Novbr. 1886), aus dessen Mittheilungen hervorgeht, 1. dass nach dem Trauma Jahre vergehen, ehe die Krankheit auftritt, und 2. dass das Trauma einen bestimmenden Einfluss auf die Localisation der Primärsymptome, besonders der lancinirenden Schmerzen ausübt, so dass sie, z. B. nach Bruch des linken Unterschenkels, in diesem zuerst auftreten u. s. w. In einer Studie von *Spillmann* und *Parisot* (Traumatisme périphérique et Tabes, Revue de méd. 1888, 3) findet sich eine Tabelle, welche die verschiedenartigsten Traumen anführt, nach welchen die Tabes auftrat.

Dass die Berufsarbeit nicht ohne Bedeutung ist, dass namentlich Ueberanstrengung, z. B. an der Nähmaschine, und überhaupt schwere körperliche Arbeit für den Prädisponirten Veranlassung zum Ausbruch der Krankheit werden könnte, habe ich schon in meinen „Arbeiterkrankheiten" hervorgehoben; allerdings ist der Procentsatz hierbei nicht gerade bedeutend. Gewissermassen als Uebergang vom Trauma zur Berufsarbeit kann eine Beobachtung *Hofmann's* gelten (Arch. f. Psych. etc. 1888, XIX, 2, 439), wo es sich um einen Arbeiter handelt, der beim Blechplattenschneiden täglich 6—10.000 Erschütterungen des Körpers davon trug, unter deren Einfluss sich die Krankheit entwickelte.

Was nun die luetische Tabes betrifft, welche von *Fournier* und *Erb* am eingehendsten studirt worden ist, so ist es zunächst unzweifelhaft, dass hier die Syphilis meist die einzige Ursache für die Krankheit darstellt, dass es jedenfalls eines weiteren gelegentlichen Momentes dazu nicht bedarf.

Wir wissen allerdings nicht, wie viel Procent der in der Jugend syphilitisch Inficirtgewesenen später Tabiker werden, aber wir wissen genau, dass die grosse Mehrzahl der Tabiker (60% [*Erb*], 90% [*Fournier*]) früher einmal an Lues gelitten haben; die Syphilis hat für sich allein weit öfter Tabes in Gefolge, als auf der anderen Seite hereditäre Anlage und Gelegenheitsursachen zusammengenommen. Unter 247 Tabesfällen, welche ich aus den letzten Jahren meiner Praxis vor mir habe, waren 29 Mal syphilitische Antecedentien nicht, dagegen 218 Mal mit Sicherheit nachzuweisen, was fast der *Fournier'*schen Angabe von 90% entspricht. *Minor* macht in seiner Statistik (Wyestnik psychiatri i nervipatologii 1888, VI) darauf auf-

merksam, dass bei den Israeliten die Tabes viel seltener vorkomme, als bei den Russen, was einfach daher käme, dass jene viel seltener syphilitisch würden, als diese; auch die *Nägel*'sche Mittheilung, er habe unter 1403 Tabikern 46% luetisch erkrankt gefunden, unter 1450 anderweitig Kranken aber nur 9·5%, verdient Beachtung. — Was den Zeitraum betrifft, welcher zwischen der luetischen Infection und dem Auftreten der Tabes zu vergehen pflegt, so schwankt derselbe zwischen wenigen Monaten, 1, 2, 5, 15 und mehreren Jahren; die Schwere der syphilitischen steht mit der der tabischen Erkrankung in keinem ersichtlichen Zusammenhange, da man nach leichten und schnell geheilten Primäraffecten schwere tabische Erscheinungen beobachten kann, während umgekehrt manchmal nach schwerer Durchseuchung die Allgemeinerkrankung des Nervensystems in der mildesten Form auftritt.

Der Einfluss, den Alter und Geschlecht auf die Entstehung der Krankheit ausüben, kann natürlich nur bei den nicht specifischen Fällen in Betracht kommen; er ist jedenfalls sehr wenig erheblich, denn wenn sich auch in dem Auftreten der Affection deutliche Verschiedenheiten constatiren lassen, insofern sie das männliche Geschlecht bei Weitem häufiger (im Verhältniss zum weiblichen wie 7 : 2) befällt und das mittlere Lebensalter ersichtlich bevorzugt, so sind diese Verschiedenheiten doch vorzugsweise mit (den oben erwähnten) gelegentlich einwirkenden Ursachen in Verbindung zu bringen; diese machen es leicht verständlich, dass das kräftigste Mannesalter das relativ grösste Contingent liefert.

Uebrigens darf schliesslich nicht verschwiegen werden, dass sich in einzelnen, allerdings verschwindend seltenen Fällen gar kein ätiologisches Moment — weder hereditäre Belastung, noch Gelegenheitsursache, noch syphilitische Infection — ermitteln lässt; für die Pathogenese derselben fehlt uns zur Zeit noch jedes Verständniss.

Die Prognose der Krankheit ist aus dem bisher Gesagten unschwer zu erkennen; wenn sie auch quoad vitam nicht absolut ungünstig ist, insofern der Patient Jahre und Jahrzehnte durchgeschleppt werden kann, so darf man doch nicht vergessen, dass der Verlauf im Allgemeinen ein übler ist; dass der Patient zeitweise entsetzlich gepeinigt werden kann und dass schliesslich fast immer Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit das Loos des Tabikers ist. Wenn man die Prognose quoad valet. compl. stellen soll, so muss man sich fragen: Ist denn die Tabes überhaupt heilbar? Ist auch nur eine Möglichkeit der Heilung vorhanden? Diese Frage ist, wenn man sofort die nöthigen Einschränkungen hinzusetzt, zu bejahen; es ist in der That möglich, eine Tabes zur Heilung zu bringen, wenn es sich nämlich um ganz frische, auf luetische Basis zurückzuführende Fälle handelt. Vorgeschrittene Fälle, bei der die Degeneration des Rückenmarkes eingetreten ist, so dass die oben entwickelten Erscheinungen dadurch bedingt werden, sind unheilbar; wir besitzen kein Mittel, die anatomische Läsion zum Stillstand oder gar zum Verschwinden zu bringen. Dass die Aussicht auf Erfolg bei Behandlung der frischen Fälle um so günstiger ist, je besser die

Gesammtconstitution und je jünger der Patient, versteht sich von selbst. Wenn neuropathisch belastete Individuen in Folge von Gelegenheitsursachen tabisch werden, dann ist die Prognose ceteris paribus schlechter, als in frischen specifischen Fällen. Im Grossen und Ganzen kann man sagen, dass unter 250 Tabikern einer die Aussicht hat, seine frühere Gesundheit in vollem Umfange wieder zu erhalten.

Wenn man die Behandlung eines Tabikers übernimmt, so hat man zuerst sich und dann auch dem Patienten klar zu machen, was man zu leisten vermag; gehört er unter die Ausnahmsfälle, wo die Prognose relativ günstig ist, so werden die Eröffnungen entsprechend sein können, meistens aber wird man die Pflicht haben, den Kranken, der oft genug ohne Erkenntniss seines Uebels geblieben ist, mit dem Ernst der Situation bekannt zu machen und ihm in schonender Weise klarzulegen, dass eine complete Wiederherstellung ausgeschlossen sei, und dass es sich nur darum handeln könne, ihm bezüglich gewisser Krankheitserscheinungen Erleichterung zu bringen und dafür zu sorgen, dass er möglichst lange arbeits-, resp. erwerbsfähig bleibe. Nirgends ist es weniger am Platze, in dem Patienten trügerische Hoffnungen auf Wiedergenesung zu erwecken, als gerade hier.

Was die Behandlung selbst anbelangt, so wird dieselbe in erster Reihe durch das Stadium, in welchem sich der Kranke befindet, resp. durch die Dauer der Erkrankung beeinflusst; alten Fällen gegenüber beobachte man die äusserste Vorsicht und vergesse nicht, dass man durch unbedachtsame therapeutische Eingriffe dem Patienten weit mehr schaden als nützen kann. Der Nutzen ist meist sehr problematisch, der Schaden oft genug handgreiflich. Hygienisch-diätetische Pflege, gewissenhafte Wartung und Säuberung, Morphiuminjectionen bei Schmerzanfällen, ab und zu kühle Bäder, dabei immer und immer wieder freundliches, tröstendes Zureden, das ist — wenn man von der später zu erwähnenden Schwebemethode absieht — die einzige Behandlung, welche veraltete Tabesfälle vertragen und erfordern. Aber auch die frischen Fälle verlangen Um- und Vorsicht; angesichts der voraussichtlich langen Behandlung muss man allen Verhältnissen Rechnung tragen; die Constitution, das Alter, die Beschäftigung und vor Allem die äussere materielle Lebensstellung des Patienten sind in Betracht zu ziehen.

Angesichts der überwiegend häufigen, auf Lues beruhenden Fälle wird man sich zunächst die Frage vorzulegen haben, ob man hoffen darf, durch eine antiluetische Behandlung einen Erfolg zu erzielen; das wird nur selten und ausnahmsweise der Fall sein, nur dann nämlich, wenn entweder noch syphilitische Erscheinungen vorhanden sind, oder wenn die Zeit seit ihrem Verschwinden eine relativ kurze ist, d. h. vielleicht einige Monate bis höchstens ein Jahr beträgt. Das kommt aber eben nur verschwindend selten vor; meist sind Jahre, vielleicht zwei Jahrzehnte vergangen, währenddem der Patient scheinbar ganz gesund war, und dann hat die antisyphilitische Behandlung nicht den mindesten Zweck. Will man sie aber aus irgend einem Grunde, z. B. auf den dringenden Wunsch des Kranken, vornehmen,

dann gebe man dreiste Dosen, 4—6—8 Grm. Jodkali pro die und lasse 3—6 Grm. Ung. ciner. pro die einreiben; in Summa müssen 2—300 Grm. Jodkali und ebensoviel graue Salbe verbraucht werden.

Hat man sich zur Darreichung innerer Mittel entschlossen, wobei man sich von vornherein klar machen muss, dass keines bekannt ist, welches im Stande wäre, günstig auf die erkrankten Nervenelemente zu wirken, so beginne man mit Argentum nitricum, das man in Pillen zu 1 Cgrm., 3mal täglich, 4—6 Wochen hindurch nehmen lässt, dann verbinde man das Argentum mit Ergotin (Arg. nitr. 0·3. Extr. Secal. corn. 3·00. Pulv. et Extr. Quass. q. s. ut f. pil. Nr. 30) und lasse ebenfalls täglich 3mal 1 Pille nehmen. Endlich versuche man das neuerdings warm empfohlene Physostigminum salicyl., welches man in Pillenform, jede Pille 1 Mgrm. enthaltend, 3mal täglich ein Stück während eines Monates darreichen lässt (cf. *Meyer*, Ueber den Einfluss des Physostigmins auf den Patellarreflex. Berl. klin. Wochenschrift. 1888, 2). Mit den genannten Mitteln ist man ziemlich sicher, keinerlei Schaden anzurichten, oft genug wird man während ihrer Darreichung Besserung in dem Befinden des Kranken wahrnehmen können, ohne natürlich entscheiden zu dürfen, ob diese Besserung thatsächlich auf die Medicamente zurückzuführen ist. Wir empfehlen sie wärmer als irgend ein anderes, auch als das Strychnin, welches man subcutan mit 3—5 Mgrm. beginnend bis zu 1 Cgrm. pro die steigend applicirt; wiederholt haben wir nach den in Rede stehenden Injectionen Schmerzen, die vorher monatelang nicht dagewesen waren, auftreten sehen. Handelt es sich um die Bekämpfung einzelner Symptome, z. B. der lancinirenden Schmerzen, so wird man sich derselben Mittel bedienen, zu denen man überhaupt bei neuralgischen Affectionen greift; man wird auch nicht umhin können, Antipyrin und Antifebrin zu geben, wie es neuerdings *Lépine*, *Suckling*, *Germain Sée*, *G. Fischer* u. A. empfohlen haben, und sich schliesslich überzeugen, dass es gegen diese Schmerzen auf die Dauer ein Mittel gibt, mit dessen Hilfe die qualvolle Existenz des Kranken nur einigermassen erträglich gemacht werden kann, das Morphium, von dem man hier mehr als irgendwo anders ausgiebigen Gebrauch machen darf. Gastrische, laryngeale Crisen, Kopfschmerzen etc. behandelt man symptomatisch in der zum Theile schon früher besprochenen Weise.

Neben der innerlichen ist in zweiter Reihe die elektrische Behandlung der Tabes in's Auge zu fassen, welche, wenn sie in frischen Fällen früh genug angewandt wird, ausgezeichnete Resultate liefert und für sich allein im Stande ist, völlige Heilung, resp. Stillstand des Krankheitsprocesses zu bewirken. Auf der anderen Seite kann man, wenn man die Fälle nicht richtig aussucht, z. B. alte Fälle wie frische behandelt, gerade mit ihr mehr schaden als nützen — man kann damit Veranlassung zum Auftreten heftiger Schmerzen geben und es dahin bringen, dass Kranke, die sich bis zur elektrischen Behandlung ganz leidlich befanden, von da an schwer leiden und schnell das Vertrauen zu jedem ärztlichen Eingriffe verlieren. Gegen die motorischen Störungen, namentlich gegen die Schwäche der Beine, weniger gegen die Ataxie, kann man den elektrischen Strom mit Erfolg anwenden, auch gegen An- und Parästhesien in Händen und Füssen; dagegen

ist er den lancinirenden und rheumatischen Schmerzen gegenüber meist ohne dauernden Erfolg. Wie man elektrisirt, ob man sich des constanten oder des faradischen Stromes bedienen soll, lässt sich nicht in kurzen Worten lehren; ein Jeder bildet sich im Verlaufe jahrelanger Praxis seine eigene Technik aus und bevorzugt diese oder jene Manipulation, der Eine liebt mehr den constanten Strom, der Andere den faradischen, jener empfiehlt auf-, dieser absteigende Ströme durch das Rückenmark, der Eine bevorzugt feuchte, der Andere trockene Elektroden, besonders den Pinsel. Unter den verschiedenen Methoden hat sich neben der ganz vorzüglichen allgemeinen Faradisation nach *Beard & Rockwell* die von *Rumpf* empfohlene faradische Pinselung des Rückens die weiteste Verbreitung, und mit vollem Rechte, zu erwerben gewusst; wir geben ihr, innerhalb der elektrischen Behandlung, vor allen anderen den Vorzug. Specielle weitere Mittheilungen findet man in *Erb*, Handbuch der Elektrotherapie. Leipzig, Vogel. — Die von *Lymann* (Journ. of nerv. and mental diseas. July 1887, XIV, pag. 409) empfohlene Behandlung mit trockenen Schröpfköpfen soll (unter dem Einflusse der Luftverdünnung) die Ernährung der Muskeln und der Hautnerven wesentlich verbessern und die Sensibilitätsstörungen vermindern — in frischen Fällen kann auch dieses Verfahren mit günstigem Erfolge unternommen werden.

In einer grossen Reihe von Fällen erweist sich die Kaltwasserbehandlung als äusserst erfolgreich; die Wirkung des Wassers auf die peripheren Nervenendigungen, der Einfluss, den kalte Douchen, Einpackungen, feuchte („*Priessnitz*'sche") Leibbinden, kühle Bäder u. s. w. auf die Circulation in den Hautgefässen und dadurch auf die Ernährung der feinsten Nervenverzweigungen ausüben, ist oft ein so günstiger, dass wesentliche Besserungen während und nach dem Aufenthalt in Kaltwasserheilanstalten nicht zu den Seltenheiten gehören. Selbst in den Fällen, wo die Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen so bedeutend geworden sind, dass eine Beeinflussung kaum noch zu hoffen ist, leistet eine verständig geleitete Kaltwassercur Erspriessliches, indem sie das Allgemeinbefinden und die Stimmung der Kranken zu heben im Stande ist.

Dagegen ist vor der Anwendung warmer oder heisser Bäder, auch der Dampf- und Schwitzbäder auf das Eindringlichste zu warnen; meist helfen sie Nichts und oft sind sie die Veranlassung, dass lancinirende Schmerzen auftreten. Der Arzt ist leider nicht immer in der Lage, sie zu verhindern, da der Kranke, der auf die rheumatische Natur seiner Schmerzen schwört, sie ohne ärztliche Verordnung, ganz nach eigenem Gutdünken, oft Monate und Jahre hindurch anwendet; es gibt eine nicht geringe Anzahl Tabiker, die während ihrer Krankheit viele Hundert Dampfbäder gebraucht haben, ohne die mindeste Besserung zu spüren.

Von den Bädern ist im Grossen und Ganzen nicht viel zu erwarten, und namentlich ältere Fälle mit Paraplegie der Beine, schweren Blasenstörungen u. s. w. sollte man mit Badecuren durchaus verschonen; der Nachtheil, den die Anstrengungen der Reise und das Entbehren des häuslichen Comforts gerade bei diesen Kranken unfehlbar nach sich ziehen, ist meist viel grösser, als der Vortheil, den das Bad leistet. Auch darf man den Aufwand der materiellen Mittel,

welcher zum alljährlichen Besuche eines Bades auch bei den bescheidensten Ansprüchen erforderlich ist, wie bereits bemerkt, nicht ausser Acht lassen; man darf nie vergessen, dass die Dauer der Krankheit eine sehr lange sein, dass der Patient schnell erwerbsunfähig werden kann, und dass es für ihn kein grösseres Unglück gibt, als wenn er sich, unüberlegt oder gar überredet, von seinen disponibeln, im Laufe der Jahre vielleicht zurückgelegten Mitteln entblösst. Es gibt genug solcher bedauernswerther Kranke, wo dieser Punkt, auf den namentlich jüngere Collegen oft nur wenig Werth legen, eine recht wesentliche Rolle spielt. Liegen dergleichen und andere Bedenken gegen ein Bad nicht vor, so wird man in erster Reihe eine Thermalsoole, z. B. Rehme-Oeynhausen, empfehlen, welches letztere sich gerade bei Behandlung der Tabes einen ungewöhnlichen Ruf erworben hat; es leistet nach meinen Erfahrungen nicht weniger und nicht mehr als andere Thermalsoolen, z. B. Nauheim, und verdient nur wegen seiner vorzüglichen, speciell für Tabiker berechneten Einrichtungen, Beförderungsmittel u. s. w. besonders warme Empfehlung. Auch jod- und bromhaltige Kochsalzwässer, z. B. Königsdorf-Jastrzemb, Kreuznach, Goczalkowitz, Krankenheil, können ohne Schaden versucht werden, während die indifferenten Thermen (Gastein, Teplitz, Johannisbad, Warmbrunn, Pfäffers) und warmen Schwefelwässer (Landeck, Aachen, Trentschin, Pistyan, Baden bei Wien und Baden in der Schweiz) nur mit grosser Vorsicht und nie zu warm, etwa in Temperatur von 22—26° R., verordnet werden dürfen. Unter den Eisenwässern verdienen in erster Reihe Cudowa, dann Pyrmont, Flinsberg, Schwalbach und St. Moriz (Engadin) versucht zu werden.

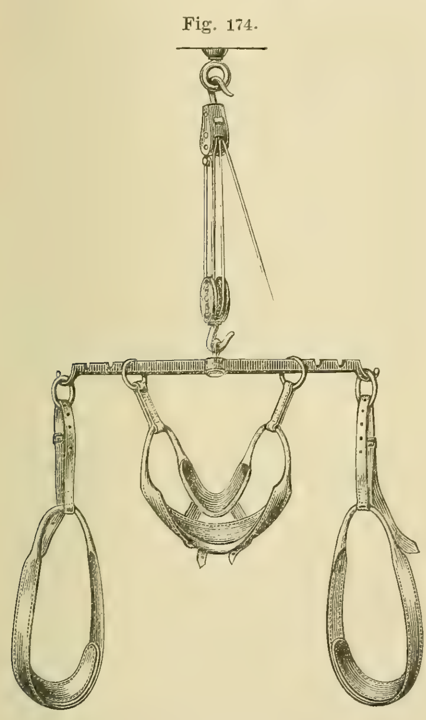
Die Erfolge, welche die Massage im Verlaufe der Tabes aufzuweisen hat, sind mässig; zwar ist nichts dagegen einzuwenden, wenn man zur Hebung der Ernährung der Musculatur und zur Anregung des Stoffwechsels in vorsichtiger Weise massiren lässt, namentlich wenn es sich um jüngere, noch widerstandsfähige Patienten handelt, aber darauf weitere Hoffnungen zu bauen, dauernde Besserung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen zu erwarten, dazu ist man nach den bisherigen Erfahrungen nicht berechtigt. Fälle, in welchen das Allgemeinbefinden von Tabikern durch die Massage ungünstig beeinflusst wurde und in denen einzelne Symptome in stärkerem Maasse als vor derselben auftraten, namentlich z. B. lancinirende Schmerzen, sind mir wiederholt bekannt geworden.

Historisch ist zu erwähnen, dass in der ersten Hälfte des jetzt zu Ende gehenden Decenniums die sogenannte Nervendehnung als vorzügliches Mittel gegen die Tabes empfohlen wurde; die Ischiadici waren meist dazu ausersehen, gedehnt zu werden, man legte sie (durch Schnitte durch die Glutäalmuskeln) bloss und „dehnte“ sie nach verschiedenen Methoden. Der Erfolg war in vielen Fällen anfangs handgreiflich; Schmerzen, Blasenstörungen, Anästhesie schwanden und die Operation wurde relativ häufig ausgeführt. Bald aber fand sich, dass das, was man für einen Erfolg angesehen hatte, keine Dauer besass, die alten Beschwerden kamen wieder, und als sich post mortem wiederholt constatiren liess *(Strümpell, Rosenstein)*, dass die Elongation der Nerven auf den Process im Rückenmark nicht nur keine Spur

von günstigem Einfluss ausgeübt, sondern dass vielmehr einige Male von der Dehnungsstelle aus sich Neuritis entwickelt hatte, die auf die Substanz des Rückenmarkes übergriff und Myelitis hervorrief, da stand man von der Wiederholung der Operation ab und heute gilt sie als definitiv beseitigt.

Endlich ist in allerneuester Zeit auf die ermuthigende Empfehlung von Seiten *Charcot's* hin eine Behandlungsmethode wieder aufgenommen worden, welche schon vor 6 Jahren von *Motschukowsky* im Wratsch (1883, 17—21) publicirt worden war; sie besteht darin, den Kranken genau in der Weise, wie es bei Anlegung eines Gipsverbandes geschieht, in eine Schwebe (cf. Fig. 174) zu bringen und darin während einiger Minuten hängen zu lassen.

Fig. 174.



Die bei Behandlung der Tabes zu verwendende Schwebe.

Die in der Sâlpetrière erzielten Resultate waren günstig genug, um das Verfahren allerorten, in Deutschland, England, Amerika einer Nachprüfung zu unterziehen, und augenblicklich besitzen wir schon eine stattliche Menge von Aufsätzen, welche sich über die „Suspensionsmethode“ und die dadurch erzielten Resultate aussprechen. Nach Einigen sind es die cerebralen, nach Anderen die spinalen Erscheinungen, welche zurückgehen sollen; Gefahr bedinge die Suspension keine. Nur eine Beobachtung existirt (*Gorecki*, Lyon méd. 1889, 20), die von einem ungünstigen Ausgang, nämlich dem Tode des Patienten während der (ohne ärztliche Aufsicht unternommenen) Schwebung berichtet. *Althaus* (cf. Lit.) hat es versucht, die Art und Weise, wie die Schwebung wirkt, anatomisch zu erklären; nach seiner Ansicht sollen die meningitischen Adhäsionen, welche die Hinterstränge umgeben, dadurch gelöst werden, dass die Nervenfasern, besonders die oberflächlichen, an Leitungsfähigkeit gewinnen; die sclerosirte, verdichtete Neuroglia werde gelockert, der Druck auf die Nervenröhrchen dadurch vermindert. Es sei die Suspension auf ältere, im Ablaufen begriffene Fälle zu beschränken, da sie in frischen zu Entzündungserscheinungen führen könne. Die Möglichkeit, dass die von *Althaus* behauptete Lockerung erfolgt, ist nicht ausgeschlossen; jedenfalls aber kann sie bei den Fällen, in welchen nach 1, 2, 3—10 Schwebungen angeblich Besserung eintrat, nicht in Betracht kommen.

Wir haben die Schwebung in 103 Fällen der Privatpraxis und in 11 Fällen der Hospitalpraxis angewendet, und zwar waren sämmt-

liche damit behandelte Kranke Tabiker; unter den 103 Privatkranken waren 21 weiblichen und 82 männlichen, unter den Hospitalpfleglingen waren 4 weiblichen und 7 männlichen Geschlechtes. Die Zahl der im einzelnen Falle angewendeten Schwebungen wechselte von 3—87; die Dauer der einzelnen Schwebung betrug 1 bis 5½ Min. Die ganze Cur nahm zwischen 3 und 116 Tagen in Anspruch. Unter den Behandelten waren theils ältere, theils frischere Fälle; die kürzeste Dauer der Krankheit betrug bei Beginn der Schwebebehandlung 14 Monate, die längste 17 Jahre.

In keinem einzigen Falle vermochte ich eine erhebliche oder dauernde Besserung zu constatiren; nicht blos, dass weder das Allgemeinbefinden, noch der Verlauf der Krankheit günstig beeinflusst wurde, man konnte auch in den einzelnen Symptomen wesentliche Besserung nicht verspüren. Vorübergehend wurde die Ataxie vermindert, vorübergehend besserten sich die Schmerzanfälle oder die Blasenbeschwerden, aber bald war wieder Alles beim Alten. Das Bild, welches einsichtige und vorurtheilslose Kranke von ihrem Zustande nach 30, 50, 80maligem Schweben entworfen, entsprach ziemlich genau dem vor Beginn der Behandlung. Im Gegensatz zu *Althaus* bin ich der Ueberzeugung, dass anatomische Veränderungen durch die Suspension überhaupt nicht erzielt werden, sondern dass die vorübergehenden Besserungen auf Suggestionswirkung zurückzuführen sind; die Kranken hören, dass es eine neue Behandlung für ihr unheilbares Leiden gibt, sie unterwerfen sich daher mit Freude und Vertrauen und erzeugen durch Autosuggestion in ihrer functionellen Behinderung (wie z. B. der Ataxie) eine Besserung, die zwar bemerkbar, aber nicht bleibend ist.

Unangenehme Zufälle habe ich während des Actes der Schwebung 4 erlebt; 2mal verloren die Kranken das Bewusstsein und mussten nach der schleunigsten Entfernung aus der Schwebe mit grosser Mühe in's Leben zurückgerufen werden, und 2mal traten während der Schwebung so schwere Larynxcrisen auf, dass sofortige Beendigung der Suspension erforderlich wurde. Derartige Zufälle machen einen sehr ungünstigen Eindruck auf den betreffenden Patienten und stellen das an sich schon sehr zweifelhafte Resultat noch mehr in Frage. Genaue Untersuchung der Kranken ist vor der Suspension unbedingt erforderlich und wo sich eine Erkrankung des Herzens oder der Gefässe nachweisen lässt, darf sie keinesfalls unternommen werden. Dass während der Schwebung der Kranke ununterbrochen beobachtet und keinen Moment allein gelassen werde, ist selbstverständlich. Das letzte Wort in der Sache kann ja bei der so kurzen Beobachtungszeit noch nicht gesprochen werden; der Eindruck aber, den ich bis jetzt gewonnen habe, ist der, dass die Schwebung eine Zeit lang in der Mode bleiben wird, um dann wieder der Vergessenheit anheimzufallen.

Literatur.

I. Allgemeines.

Watteville, de, Brit. med. Journ. 27. Dec. 1884.

Hollis, Brit. med. Journ. 22. Nov. 1884.

Althaus, Ueber Sclerose des Rückenmarkes, einschliesslich der Tabes dorsalis u. s. w. Leipzig 1884, Wigand.

Adamkiewicz, Die Rückenmarksschwindsucht. Wien 1885, Toeplitz u. Deuticke.

Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 20.
Remak, Ibid. 1885, XXII, 7. (Tabes im Kindesalter.)
Althaus, Brit. med. Journ. Jan. 1885, 10, 31.
Basso, I disturbi funzionali del simpatico nella tabe dorsali. Ann. univ. 1886, Vol. 275, pag. 429.
Oppenheim, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 11.
White, Hale, Lancet. Dec. 1886, II, 24.
Strümpell, A., Münch. med. Wochenschr. 1886, XXXIII, 31.
Carlyle, Glasgow med. Journ. Oct. 1887, XXVIII.
Tuczek, Centralbl. für klin. Med. 1887, VIII, 16.
Jendrassik, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLIII, 6.
Oppenheim, H., Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsal. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1888, XX, 1.
Bernhardt, M., Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, 3.
Pitres, Arch. de Neur. 1888, XV, pag. 337.
Martius, Deutsche Med.-Ztg. 1888, IX, 7, pag. 87.
Möbius, Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidt's Jahrbücher. 1888, Bd. 217, pag. 73 ff. (6. Bericht. Der 5. Bericht steht in Bd. 209, 1886, pag. 200 ff., der 4. in Bd. 203, 1884, pag. 283 ff.)
Berger, E., Die Sehstörungen der Tabes und der Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomencomplexes. Arch. f. Augenheilk. 1889, XIX, 4.

II. Specielles.

a) Symptome.

Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 4. (Vaguserkrankung.)
Ross, James, Brain. 1886, XXXIII, pag. 24. (Larynxcrisen.)
Erben, Wien. med. Bl. 1886, IX, 43, 44. (Tabes dorsalis „cerebralis".)
Landgraf, Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 38. (Larynxcrisen.)
Krauss, E., Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 46. (Stimmbandlähmung.)
Martius, Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 8. (Accessoriuslähmung.)
Arnaud, Encéph. 1887, VII, 4. (Störungen der Intelligenz.)
Suckling, Brit. med. Journ. 1887, July 16. (Oculomot.-Lähmung.)

Bernhardt, M., Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI, 4. (Diff. Diagnose zwischen Alkoholismus, Poliomyelitis, Landry'sche Paralyse und Tabes.)
Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXV, 53. (Hyst. Erkrankung d. Nervensystems als Tabes verlaufend.)
Feré, Des troubles urinaires dans les maladies du système nerveux et en particulier dans l'ataxie locomotrice. Archives de Neur. 1884, VII, Nr. 20.
Vierordt, Beitrag zur Kenntniss der Ataxie. Berl. klin. Wochenschr. 1886, 21.
Brouardel, Gaz. des Hôp. 1887, 1888, LX, LXI. (Vorträge über die durch Tabes u. s. w. bewirkte Impotenz.)

Rosenheim, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1884, XV, 1. (Experiment. Untersuchung über die „Sehnenphänomene".)
Zenner, Ueber das Kniephänomen bei Bewegungsataxie. Journ. of nerv. and ment. diseas. N. J. April 1884, IX, 2.
Delprat, Nederl. tijdschr. v. Geneesk. 1886, 51. (3 Tabesfälle, wo das „Kniephänomen" bis einige Stunden vor dem Tode bestand.)
Westphal, Ueber Fortdauer des Kniephänomens bei Degeneration der Hinterstränge. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1886, XVII, 2.
Mitchell, Weir and Moris, Tendon-jerk and muscle-jerk in disease, espec. with ref. to posterior sclerosis of the spinal cord. New-York med. Record. 1886, XXX, 1.
Krauss, E., Beitrag zur Localisation des Patellarreflexes bei Tabes u. s. w. Neurol. Centralbl. 1886. V, 20.
Hirt, Ueber Tabes mit erhaltenen Patellarreflexen. Berl. klin. Wochenschr. 1886, XXIII, 10.
Westphal, 2 Fälle von Tabes mit erhaltenem Kniephänomen. Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 5.
Minor, Zur Frage über die Localisation des Patellarreflexes bei Tabes. Centralbl. f. Nervenheilk. 1887, X, 6.

Westphal, Anatom. Befund bei einseitigem Kniephänomen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1887, XVIII, 2.
Goldflam, Ueber die Ungleichheit des Kniephänomens bei der Tabes. Neurol. Centralblatt. 1888, VII, 19, 20.
Warren Plympton, Lombard, The variations of the normal knee-jerk and their relation to the activity of the central nervous system. Amer. Journ. of Psychol. 1887, I, 1.
Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 2. (Einfluss des Physostigmins auf die Sehnenreflexe.)
Benedict, Qualitative Veränderungen des Kniephänomens. Neurol. Centralbl. 1889, 17.

Portalier, Thèse de Paris 1884. (Trophische Störungen im präatactischen Stadium der Tabes.)
Rossolymmo, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1884, XV, 3. (Troph. Störungen der Haut.)
Janowsky, Wien. med. Presse. 1885, XXVI, 8. (Die Exantheme der Tabiker.)
Hoffmann, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 12.
Browne and d'Arcy Power, St. Barthol. Hosp. Rep. 1886, XVIII. („Mal perforant du pied.")
Galippe, Gaz. des Hôp. 1886, 58. (Erkrankungen der Zähne.)
Krönig, Wirbelerkrankungen der Tabiker. Deutsche Med.-Ztg. 1886, VII, 101.
Hinze, Das Plantargeschwür und sein Verhältniss zur Tabes. Petersb. med. Wochenschrift. N. F. 1886, III, 26—28.
Ménétrier, Ann. de Dermat. 1886, VII, 1. (Mal perforant an den Händen.)
Mollière, Lyon méd. 1887, LV, pag. 377. (Beginn der Tabes mit troph. Störungen.)
Suckling, Brit. med. Journ. 6. April 1885. (Ulcus perforans, erstes Zeichen der Tabes.)
Marshall J. G., Lancet. Jan. 1885, I, 1.
Joffroy, Gaz. des Hôp. 1885, 133. (Tabesfuss.)
Richardière, Revue de méd. 2 Févr. 1886, VI. (Arthropathie an den Fingergelenken.)
Anderson, J. Wallace, Brain. 1886, XXXIV, pag. 224. (Arthropathie.)
Kosinzow, Med. Observ. 1886, 17.
Löwenfeld, Münchener med. Wochenschr. 1887, XXXIV, 20. (Arthropathie.)
Rotter, Arch. f. klin. Chirurgie. 1887, XXXVI, 1. (Die Arthropathie der Tabes.)
Kramer, Prager med. Wochenschr. 1887, XII, 33. („Tabischer Fuss.")
Kahlden, Virchow's Arch. 1887, CIX, 2. (Arthropathie.)
Porter, New-York med. Rec. Oct. 1887, XXXII, 18. (Arthropathie.)
Dana, Boston med. and surg. Journ. 17. Oct. 1887, CXVII. (Arthropathie.)
Paolidès, Des arthropathies tabétiques du pied. Neur. Iconogr. de la Salpêtr. 1888, 4, 5.
Collier und Pitt, Transact. of the pathol. Soc. 1888, XXXIX, pag. 22. (Charcot'sche Krankheit im Knie.)
Kredel, Die Arthropathien und Spontanfracturen bei Tabes. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1888, 309, Chir. Nr. 96.

Sakaky, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1884, XV, 2. (Degeneration der peripheren Nerven.)
Stern, Bolko, Ibid. XVII. 3. (Anomalien der Empfindung.)
Remak, Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 19. (Neuritische Atrophie bei Tabes.)
Oppenheim und Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1887, XVIII, 2. (Erkrankung der peripheren Nerven.)
Déjérine, Gaz. de Par. 1888, 10, 11, 12.
Déjérine, Revue de méd. 1889, IX, 2, 3, 4.
Déjérine et Sollier, Arch. de méd. expérim. 1889, I, 2.

Complicationen.

Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1884, XXI, 38. (Hemicranie.)
Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1884, X, 52. (Perniciöse Anämie und Tabes.)
Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr 1885, XXII, 49. (Diabetes mellitus mit Tabes.)
Reumont, Ibid. 1886, XXIII, 13. (Diabetes mellitus mit Tabes.)
Grasset, Arch. de Neurol. Juillet 1886, XII. („Tabes combiné", Myélite mixte.)
Fischer, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 18. (Diabetes mellitus mit Tabes.)
Leyden, Centralbl. f. klin. Med. 1887, VIII, 1. (Herzaffectionen bei Tabes.)

Eulenburg, Deutsche med. Wochenschr. XIII, 35. (Combinirt mit motor. Systemerkrankung des Rückenmarkes.)
Groedel, Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, 25. (Herzaffectionen bei Tabes.)
Stransky. Prager med. Wochenschr. 1888, XIII, 25. (Ein Fall von mit Muskelatrophie complicirter Tabes.)
Eulenburg, Virchow's Archiv. 1885, XCIX, 1.
Berger O., Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885, VII, 1. 3—5.
Wilks, Brit. med Journ. 6. Febr. 1886.
Buzzard, Brit. med. Journ. 30. Jan. 1886.
Strümpell, Neurol. Centralbl. 1886, V, 19.
Rumpf, Deutsche med. Wochenschr. 1887, 36.
Neumann, Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 43.

b) Pathologisch-Anatomisches.

Lissauer, Neurol. Centralbl. 1885, IV, 11.
Kraus, E., Neurol. Centralbl. 1885, IV, 3.
Adamkiewicz, Die anat. Veränderungen bei Tabes. Congr. internat. de Copenhague. III. Psych. u. Neurol. 1886, pag. 9.
Mitchell, S. Weir, Locomotor ataxia confined to the arms; reversal of ordinary progress. Journ. of nerv. and ment. diseas. N. S. 4. April 1888, XIII.
Déjérine, Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice des membres supérieures. Arch. de Phys. 1888, 4. Sér., I, 3.
Pick, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1889, XX, 3. (Anat. Befund bei einseitigem Fehlen des Kniephänomens.)

c) Aetiologie.

Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1884, X, 52.
Stephan, Nederl. Weekbl. 1885, 51.
Straus, Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes. Arch. de Phys. 8. Nov. 1886, XVIII.
Minor, Contribution à l'étude du tabes. Arch. de Neurol. 1889, 50, pag. 183; 51, pag. 362.

d) Behandlung.

Rumpf, Allg. Wiener med. Ztg. 1886, 6, 7.
Lehmann, Deutsche med. Wochenschr. 1886, XII, 4. (Heilung einer Tabes.)
Schurigin, Wratsch. 1886, 15. (Statische Elektricität.)
Eulenburg, Die Heilbarkeit der Tabes dors. Congr. intern. de Copenhague. III, Psych. u. Neurol. 1886, pag. 71.
Rigal, Gaz. des Hôp. 1886, 74. (Tiefe Cauterisationen der Wirbelsäule.)
Benedikt, Ueber Prognose und Therapie der Tabes. Wiener med. Presse. 1887, XXVIII, 33, 34.
Lyman, Journ. of nerv. and ment. dis. 7. July 1887, XIV. (Behandlung mit dem Jounod'schen Schröpfstiefel.)
Stembo, Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXV, 44.
Naunyn, Mitth. aus d. med. Klinik zu Königsberg in Pr. Leipzig 1888. (Subcutane Strychnininjection.)
Benedikt, Wiener med. Blätter. 1889, XII, 8. (Nervendehnung.)

Behandlung mittelst der Schwebe („Suspension").

Charcot, De la Suspension dans le traitement de l'Ataxie locomotrice progressive et de quelques autres maladies du système nerveuse. Progr. méd. 1889, 3.
Weir Mitchell, Med. News. 13. April 1889.
Chernel, Wiener med. Blätter. 1889, XII, 5.
Dana, New York med. Rec. 15. April 1889, XXXV.
Gilles de la Tourette, Progr. méd. 1889, XVII, 8. (Technik der Suspension.)
Morton, New York med. Rec. 15. April 1889, XXXV.
Althaus, Lancet. 13. April 1889, pag. 160.
Wattewille, On the treatment by suspension of locomotor ataxy. London 1888.
v. Openchowski, Deutsche Uebersetzung der Motschukowski'schen Originalarbeit. Berl. klin. Wochenschr. 1889, 25.
Ladame, Revue méd. de la Suisse romande. 1889, 6.
Eulenburg und Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1889, 8.
Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1889, 11.
Gilles de la Tourette, Arch. de Neurol. Juillet 1889, XVIII, Nr. 52.

DRITTES CAPITEL.

Dementia paralytica progressiva. Progressive Paralyse. Fortschreitender Blödsinn mit Lähmung. Gehirnerweichung.

Wenn wir in der Tabes diejenige Affection des Gesammtnervensystemes kennen gelernt haben, bei welcher vorzugsweise das Rückenmark zu erkranken pflegt, so finden wir, dass bei der Dementia paralytica das Gehirn in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen wird, während Rückenmark und periphere Nerven nicht so regelmässig und nicht so hochgradig afficirt werden. Die Medulla spinalis erkrankt entweder diffus oder in der Form der bei der Tabes beschriebenen Läsion der Hinterstränge; die Affectionen der spinalen Nerven bedürfen noch der eingehendsten Untersuchungen — man kennt sie noch wenig, namentlich harrt die Frage, ob sich hier, wie höchst wahrscheinlich, primär analoge degenerative Processe nachweisen lassen, wie man sie an Tabikern beobachtet hat, noch der Beantwortung.

Die mannigfachen zwischen Paralyse und Tabes bestehenden Berührungspunkte, auf welche wir zum Theil schon aufmerksam gemacht haben, sind zunächst in der Aetiologie zu bemerken. Hier wie dort ist die hereditäre Belastung von hervorragender Bedeutung, und unterliegt es keinem Zweifel, dass sie eine angeborene Prädisposition für die Krankheit bedingt; der aus einer von nervösen Affectionen irgendwelcher Art heimgesuchten Familie Stammende ist der Gefahr, an Paralyse zu erkranken, weit mehr ausgesetzt. als das einer gesunden Familie angehörige Individuum. Für sich allein jedoch genügt die Belastung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen, es bedarf vielmehr auch hier wieder gewisser Gelegenheitsursachen. Erfahrungsgemäss sind es Ueberanstrengungen des Nervensystems und besonders des Hirns in erster Linie, welche die Entstehung der Paralyse begünstigen; solcher übermässiger Zumuthungen, wie sie mitunter an das Hirn gestellt werden, gibt es nun sehr mannigfaltige: zuerst geistige Ueberanstrengung, wie sie durch zu lange fortgesetzte Arbeit, namentlich Rechnen, Calculiren, Nachdenken, Grübeln u. s. w. bedingt wird — Buchhalter, Rechnungsbeamte, ferner Banquiers, Börsenleute, Schriftsteller, Schauspieler u. s. w. stellen hierbei das relativ stärkste Contingent; ferner können leidenschaftliche Erregungen, häufig wiederholter oder lange anhaltender Kummer, Nahrungssorgen, getäuschte Hoffnungen, gekränkter Ehrgeiz, Schreck ätiologisch wirken. Wenn man Krankengeschichten der Paralytiker von ihnen selbst oder ihren Angehörigen erzählen hört, dann wird man irgend eines der erwähnten Momente selten vermissen. Erst in zweiter Reihe dürfen körperliche Ueberanstrengungen, zu lang ausgedehnte Märsche, daneben Excesse in venere und dergl. ätiologisch verantwortlich gemacht werden. Excesse in baccho, der gewohnheitsgemässe und reichliche Genuss von Alkohol führen nur relativ selten zur Paralyse; es werden dadurch manchmal der Paralyse ähnliche Zustände („Pseudoparalysis e potu") hervorgerufen, dieselben gehören aber dem chronischen Alkoholismus an und sind von der Paralyse durchaus verschieden. Dass auch der

Beruf die Krankheit hervorrufen kann, ist zweifellos. Berufsarten, welche gleichzeitig körperliche und geistige Anstrengungen bedingen, ferner solche, welche die Arbeiter dauernd in sehr heissen Räumen festhalten, weiter die Beschäftigung mit Giften, namentlich Blei (*Snell*, *Vogel* u. A.), sind besonders gefahrbringend; hochinteressant ist endlich auch die Thatsache, dass, wie die Tabes, so auch die Paralyse nach Traumen, welche den Kopf oder den Rücken betreffen, entstehen kann; die traumatische Paralyse ist durchaus als Analogon der traumatischen Tabes zu betrachten. Als eine Art Trauma muss auch die Insolation (Sonnenstich, Hitzschlag), die zur Paralyse führen kann, angesehen werden. (*Bonnet* und *Paris*, Ann. méd.-psych. Novbr. 1884, 6. S., XII.)

Neben der angeborenen Prädisposition gibt es nun aber auch eine erworbene, welche sich von jener dadurch unterscheidet, dass sie zur Hervorbringung der Krankheit keinerlei anderer Gelegenheitsursachen bedarf, dass sie vielmehr, genau so wie wir es bei der Tabes beobachtet haben, für sich allein vollständig ausreicht, dies ist auch hier die Syphilis. Dieselbe hochbedeutsame ätiologische Rolle, wie bei der Tabes, spielt sie hier; ein syphilitisch inficirt Gewesener hat die Paralyse bei weitem mehr zu fürchten, als der gesund Gebliebene; nach den statistischen Untersuchungen *Rieger's* (cf. Lit.) ist jener 16—17 Mal so gefährdet wie dieser. Diese Angabe stimmt ungefähr mit meinen Beobachtungen; unter 257 Paralytikern fand ich 171 syphilitisch Gewesene, unter 260 anderweitig Kranken nur 14. Man kann sagen, dass die Heredität und sämmtliche Gelegenheitsursachen zusammengenommen noch nicht so viele Fälle von Paralyse zur Folge haben, wie die Syphilis für sich allein; dabei muss man es auch hier wieder unentschieden lassen, wie die Lues wirkt, ob, wie wir glauben, die luetische Gefässerkrankung dafür verantwortlich gemacht werden muss, oder ob es sich um eine toxische Wirkung handelt (cf. pag. 515), so dass auch die Paralyse als eine postsyphilitische Affection wie die Tabes aufgefasst werden müsste. Ueber die Thatsache an sich ist man allerorten einig, und die zahllosen Arbeiten, welche über diesen Gegenstand existiren, sprechen sich ausnahmslos in demselben Sinne aus.

Die Verschiedenheiten, welche man bezüglich des Alters und des Geschlechtes beobachtet, lassen sich meist auf den Einfluss der Syphilis reduciren, Männer erkranken gegenüber Frauen im Verhältniss von 1 : 3·5, die besten Lebensjahre liefern das stärkste Contingent.

Die Symptome der Krankheit gehören theils der psychischen, theils der somatischen Sphäre an; da die Affection sich, wie wir später noch sehen werden, vorzugsweise im Hirn, und zwar in der psychomotorischen Region der Rinde des Grosshirns localisirt, so kann dieses Verhalten nicht verwundern. Die psychischen Erscheinungen wechseln ungemein, und namentlich ist es das Vorläuferstadium, welches enorme Verschiedenheiten erkennen lässt. Das Wechselvolle der Symptome ist hier in ähnlicher Weise wie bei der Tabes zu constatiren, und nur darin besteht ein principieller Unterschied, dass im Anfangsstadium der Paralyse unbedingt die leidende

Psyche den Symptomencomplex beherrscht. Der Kranke wird unfähig, seine Aufmerksamkeit dauernd anzuspannen, er ermüdet leicht, wenn es sich darum handelt, sich geistig anzustrengen, er wird vergesslich und vermag sich in Dingen, die ihm bis dahin völlig geläufig waren, nicht mehr ordentlich zurecht zu finden; auch eine gewisse Gleichgiltigkeit übernommenen Pflichten gegenüber fängt an, sich bemerkbar zu machen, er vernachlässigt seine Dienstobliegenheiten, er wird unzuverlässig, zerstreut, macht beim Schreiben orthographische Fehler und zeigt beim Denken eine Langsamkeit und Schwerfälligkeit, die ihm früher völlig fremd war. Daneben lässt er auf dem Gebiete des Gefühlslebens Abnormitäten erkennen; früher duldsam und verträglich, wird er jetzt verstimmt, launenhaft, leicht erregbar, bei den geringsten Anlässen aufbrausend, ja zu thätlichen Misshandlungen geneigt. Auch sein Charakter unterscheidet sich wesentlich von früher; willensschwach und energielos, verliert er allmälig seine moralische Selbstständigkeit, lässt sich von Jedermann leicht bestimmen und überreden und unternimmt (schon jetzt) Handlungen, die er nicht recht zu motiviren weiss. Dabei setzt er die üblichen Rücksichten gesellschaftlichen Verkehrs und seinen Mitmenschen gegenüber allmälig hintenan, er vernachlässigt sein Aeusseres, hält nichts auf seinen Anzug, wird salop und schmutzig, er wird „unanständig“, befriedigt seine Bedürfnisse rücksichtslos auf offener Strasse, erzählt obscöne Geschichten vor seinen Kindern u. s. w. In seltenen Fällen hat der Kranke für die Veränderungen, die mit ihm vorgehen, ein gewisses Verständniss, er wundert sich darüber und spricht sich im engsten Familienkreise darüber aus, indem er eine schwere Erkrankung vermuthet; aber weitaus am häufigsten hat er von alledem, was die Seinigen beunruhigt und quält, nicht die mindeste Ahnung. Monate, selbst Jahre können auf diese Weise vergehen, ohne dass erhebliche Aenderungen eintreten, nur das Hinzukommen gewisser körperlicher Symptome verleiht dem Bilde einen anderen Charakter. Nach dieser Richtung hin sind es besonders zwei Dinge, derentwegen ärztlicher Rath nothwendig wird, nämlich die Schlaflosigkeit und die veränderte Sprache; erstere ist um so auffallender, als die Kranken manchmal bei Tage während der Arbeit vom Schlafe übermannt werden — Nachts liegen sie stundenlang, ohne Ruhe finden zu können; letztere documentirt sich daran, dass Schwierigkeiten beim Aussprechen gewisser Worte entstehen: der Kranke stottert, versetzt Laute und Silben, lässt Silben aus, kurz zeigt den als „Silbenstolpern“ bekannten Symptomencomplex; dabei verliert die Stimme den gewohnten Klang, sie wird rauh und lässt den früheren Ausdruck vermissen. Für den untersuchenden Arzt sind die beim Sprechen auftretenden Mitbewegungen der mimischen Gesichtsmuskeln, das fibrilläre Zittern und Zucken der Lippen, das Zittern der herausgestreckten Zunge Anhalt genug, um die Diagnose zu stellen; auch die schon in dieser Zeit oft auftretende Differenz in der Pupillenweite ist ein wichtiger Fingerzeig. Die motorischen Störungen machen sich weiterhin in einer Veränderung der Schrift und des Ganges geltend: die Schrift lässt Unsicherheit und Unregelmässigkeit erkennen, die Buchstaben, meist grösser und ungeschickter als früher, werden zittrig, das Papier wird mit Tinte beschmutzt, die Worte

werden nicht richtig geschrieben, indem Buchstaben oder ganze Silben ausfallen oder verstellt werden. Der Gang wird unbeholfen und ungeschickt, der Kranke „schlürft“ mit den Füssen, er hängt nach einer Seite hinüber und wird durch kleine Hindernisse auf dem Wege leicht zu Falle gebracht.

Bezüglich der Dauer von einigen Monaten bis ein, ja zwei und drei Jahren variirend, geht die initiale Periode in das zweite Stadium der Krankheit über, welches am häufigsten durch rasche Zunahme der psychischen Erregung charakterisirt ist — „maniakalische Exaltation“. Der vorher stille, mürrische, in sich gekehrte Kranke wird laut, unruhig, geschwätzig, unablässig geschäftig und geistig erregt; ohne sich um seine Nebenmenschen und seine Familie zu kümmern, lebt er in dem Gefühle des erhöhten Wohlseins, er ist jung, schön, colossal stark, er ist unermesslich reich, hat alle Wissenschaften studirt, beschäftigt sich mit unausführbaren (ihm aber erreichbaren) Plänen, den atlantischen Ocean trocken zu legen u. s. w., er ist der Kaiser von China, er ist Napoleon, Christus, der höchste der Götter u. s. w. Im traumhaften Spiel der Phantasie tauchen die Vorstellungen auf, ohne dass eine logische Verarbeitung derselben dem Kranken möglich wäre; völlig urtheilslos steht er denselben gegenüber, ein mitleiderregender Spielball der abenteuerlichsten „Grössenideen“. Gleichzeitig nimmt das Gedächtniss rapid ab, besonders auf die Vorgänge der jüngsten Vergangenheit, was er heute oder gestern gethan hat, wann der Arzt ihn zuletzt besuchte u. s. w., weiss er sich nicht entfernt zu besinnen, während die Vorstellungen aus der fernen Vergangenheit noch haften; er weiss das Datum, den Wochentag, ja den Monat und die Jahreszeit nicht, in welcher er lebt, Leute, mit denen er geschäftlich verkehrte, erkennt er nicht wieder, verwechselt sie mit anderen Personen u. s. w. Die Einsichtslosigkeit des Kranken wirkt natürlich auf seine Handlungen ein, er kauft zwecklos ein, er verschwendet das Geld auf die thörichteste Weise, er macht Schulden, begeht wohl auch leicht entdeckbare Betrügereien, die er, wenn er dabei betroffen wird, mit dem gleichgiltigsten Gesichte ableugnet; Misshandlungen, die er sich zu Schulden kommen lässt, Vergehen gegen die öffentliche Ordnung, Verletzung der öffentlichen Sittlichkeit u. s. w. führen nicht selten zu Collisionen mit der Staatsgewalt und zu Verhaftungen.

In der weit geringeren Minderzahl der Fälle folgt auf das oben beschriebene Initialstadium, statt der maniakalischen Exaltation, eine weitere Periode der Depression; die Kranken glauben sich von aller Welt verfolgt, in ihrem Leben bedroht, sie hören Stimmen und quälen sich unablässig mit der Vorstellung, es müsse ihnen etwas Entsetzliches begegnen, sie schreien, jammern, bitten um Erlösung u. s. w. In anderen Fällen gewinnen hypochondrische Vorstellungen die Oberhand; der Kranke glaubt, er sei aus Glas, er könne nicht essen, nicht Urin lassen, er habe keinen Kopf u. s. w. Die Kritiklosigkeit der Wahnvorstellungen, die Unmöglichkeit, sie systematisch zu verarbeiten, und der meist rasche Verlauf dieses Stadiums unterscheidet den Paralytiker von dem Verrückten.

Ganz allmälig, im Verlaufe von Jahren, ändert sich das Bild; die Aufregung schwindet, die geistige Unfähigkeit nimmt zu, der

Kranke lebt sorgen- und gedankenlos in den Tag hinein, er verlernt Lesen und Schreiben, er vergisst seinen Namen, seinen Stand, er weiss nichts mehr von seiner Familie und hat keinerlei Interesse mehr für die Aussenwelt — Stadium der Demenz. Er wird unreinlich, seine Ernährung muss überwacht werden und stufenweise geht das psychische Leben dem völligen Erlöschen entgegen — der Patient lebt nicht mehr, er vegetirt nur.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist es nun, die körperlichen Störungen zu studiren, welche neben den psychischen im Laufe der Krankheit auftreten und die durch die gleichzeitige Erkrankung des Rückenmarkes (und der peripheren Nerven?) bedingt werden; die Abschwächung der Sensibilität, sowohl die der Haut als auch die der Sinnesnerven, besonders des Opticus, die absolute Pupillenstarre, die Verringerung der Schmerzempfindlichkeit, die Anfangs erhöhte, später herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Muskulatur, das (nicht regelmässig eintretende) Verschwinden der Sehnenreflexe, das Auftreten von trophischen Störungen, die Neigung zum Decubitus, das Mal perforant du pied (cf. pag. 503), Alles das spricht von einer Betheiligung des Rückenmarkes an dem Krankheitsprocesse. In bedeutsamer Weise machen sich, manchmal schon sehr früh, eigenthümliche Anfälle geltend, welche, mit Bewusstseinsverlust verbunden, entweder von vorübergehenden halbseitigen Lähmungen oder von convulsivischen Bewegungen begleitet werden, und somit als apoplectiforme oder als epileptiforme auftreten; man bezeichnet sie κατ' ἐξοχήν als „paralytische Anfälle". Sie erscheinen unter Umständen sehr häufig, 10—50 Mal in einem Tage, und bedingen für den Kranken eine fast ununterbrochene Bewusstlosigkeit. Die dabei eintretende Erhöhung der Körpertemperatur ist sehr unbedeutend, das Vorkommen von Eiweiss im Urin inconstant. — Unter den Erkrankungen der Hirnnerven, welche als Theilerscheinung der Paralyse noch recht wenig studirt sind, ist zunächst die Opticusatrophie, welche mindestens in 10 Procent aller Fälle auftritt, zu nennen; die Augenmuskelnerven erkranken ebenfalls häufig, seltener der Quintus und Facialis. Von den Kernaffectionen des Vagus im Verlaufe der Paralyse ist noch nichts Zuverlässiges bekannt geworden.

Ueber die Dauer der Krankheit lassen sich allgemein giltige Angaben nicht machen, dieselbe wechselt von einigen Monaten („galoppirende Form"), wo in Folge der Schlaflosigkeit und der Unmöglichkeit ausreichender Nahrungszufuhr schleuniger Kräfteverfall eintritt, bis zu 2, 3, 5 und mehreren Jahren, von denen gewöhnlich ein nicht unerheblicher Bruchtheil in der Anstalt zugebracht wird, da die Verpflegung der Kranken in der Familie selbst bei der grössten Hingebung und Opferwilligkeit der Angehörigen oft positiv unmöglich bleibt.

Die das Wesen der Krankheit betreffenden pathologisch-anatomischen Fragen sind leider noch nicht in ausreichender Weise beantwortet, und herrscht gerade in Bezug hierauf noch keine Einigkeit unter den Autoren. Zwar ist der makroskopische Befund meist sehr charakteristisch, die Atrophie des Hirns, besonders in den

vorderen Regionen, sehr in's Auge fallend, die Verschmälerung der Gyri und die Gewichtsabnahme besonders des Stirn- und Scheitellappens nicht anzuzweifeln, allein in welcher Weise diese Atrophie zu Stande kommt, was sich in den nervösen Elementen der Hirnrinde mikroskopisch abspielt, was das Primäre bei dem Schrumpfungsprocesse sei, darüber sind die Ansichten noch sehr getheilt. Nach *Tuczek* (cf. Lit.) handelt es sich um einen primären, recht beträchtlichen Schwund der feinen markhaltigen Nervenfasern, besonders in den äusseren Rindenschichten, in den der Gehirnoberfläche parallelen, tangentialen „Associations"-Fasern; der Gyrus rectus würde relativ am frühesten ergriffen, später das übrige Stirnhirn und die Insel, dann der Schläfe-, nie der Hinterhauptlappen. Diese Ansicht, dass eine primäre Atrophie vorliegt, ist wohl sicher die richtige, wenngleich sie von hervorragenden Forschern (*Mendel*) bekämpft wird, welche den Untergang der Nervenfasern als etwas Secundäres, die Vermehrung des Bindegewebes aber, die Verdichtung der Gefässwände, das Auftreten von Spinnenzellen als das Primäre betrachten („Encephalitis interstitialis").

Dass analoge Veränderungen auch in den Ganglienzellen vorgehen, ist mannigfach (*Binswanger*, *Mendel*, *Gudden*) festgestellt worden; eigenthümliche Kernanhäufungen, mit Gefässerkrankungen zusammenhängend, Veränderungen des Zellkörpers in den grossen Pyramiden des Paracentralläppchens, Veränderungen des Kernkörperchens und des Kerns, Sclerose und Atrophie der Zellen sind gewöhnliche Befunde.

Neben der Hirnrinde erkranken aber auch die tieferen Theile; in wie mannigfacher Weise das Hemisphärenmark afficirt werden kann, hat u. A. *Friedmann* untersucht. Nach ihm gibt es vier Formen des Faserschwundes innerhalb des Markes, wobei die Zahl der Nervenfasern in analoger Weise abnimmt, wie es *Tuczek* für die Hirnrinde nachgewiesen hatte. Auch die Centralganglien des Hirnes bleiben von dem Zerstörungsprocesse nicht verschont, ebensowenig, was *Westphal* zuerst festgestellt hat, die Pyramidenbahnen oder die Hinterstränge im Rückenmark, welche strangförmig degeneriren und wahrscheinlich einen nicht unbeträchtlichen Theil der motorischen Störungen der Krankheit bedingen.

Wechselnd ist das Verhalten der Pia, welche häufig in weitem Umfang mit der darunter liegenden grauen Rinde verwachsen ist, so dass die letztere streckenweise beim Abziehen der Pia mit daran haften bleibt („Decortication"); in seltenen Fällen ist sie zwar nirgends adhärent, aber stellenweise verdickt, consistenter als normal und enthält in ihren Maschen wechselnde Mengen von Flüssigkeit; ob der letztere Befund vielleicht nur ein späteres Stadium des ersteren ist, ob sich die anfängliche Verwachsung später wieder löst, weiss man nicht gewiss.

Dass man auch ausnahmsweise, nachdem intra vitam alle zur Paralyse gehörigen Erscheinungen beobachtet worden waren, post mortem gar nichts findet, ähnlich, wie wir es pag. 392 von der multiplen Sclerose erwähnt haben, beweist der neuerdings von *Rey* (cf. Lit.) mitgetheilte Fall.

Die Diagnose der Krankheit kann auf Schwierigkeiten stossen, indem gewisse Formen des Alcoholismus chronicus, in welchen sich das gehobene Selbstgefühl wie bei der Paralyse vorfindet, ferner Hirnlues, Hirntumoren, senile Demenz, endlich auch chronische Meningitis und multiple Sclerose der Paralyse in Bezug auf Symptome und Verlauf mehr oder minder ähnlich werden. Beim Alkoholismus pflegen die Hallucinationen mehr in den Vordergrund zu treten; die Sprachstörungen bleiben meist geringer, die Vorstellungen werden zusammenhängender verarbeitet. Das Zittern und das ätiologische Moment, wenn es sich feststellen lässt, helfen die Diagnose sichern. Bei der Hirnlues sind die Antecedentien und das (meist jugendlichere) Lebensalter zu berücksichtigen. Hirntumoren pflegen zwar einen ähnlich ausgesprochen progressiven Charakter des Verlaufes darzubieten, es fehlt aber meist das Stadium der Exaltation, die charakteristischen Grössenideen sind nicht vorhanden, stattdessen frühzeitig Stupor und Somnolenz (pag. 248). Die senile Demenz unterscheidet sich wesentlich durch das hohe Alter des Patienten und durch die Neigung des Processes, längere Zeit stationär zu bleiben. Die Meningitis lässt fieberhafte Erscheinungen erkennen, die Stauungspapille, die sich hier häufig findet und die früh eintretenden Delirien sichern vor Irrthümern; die multiple Sclerose endlich hat die scandirende Sprache und besonders das Intentionszittern für sich und wird, wenn sie ausgebildet auftritt, schwerlich verkannt werden. Gewisse Formen derselben jedoch können unüberwindlichen Schwierigkeiten bezüglich der Diagnose unterliegen (pag. 480). Als wichtigste Momente wird man sich immer vorzuhalten haben: die ausgesprochene psychische Schwäche, welche schon im Initialstadium die Situation beherrscht, den stetig progressiven Verlauf und die nervösen, sowohl motorischen, als sensibeln Störungen, welche die Sprache, die Schrift, den Gang und andererseits die Empfindlichkeit gegenüber äusseren Reizen, auch die der Sinnesnerven (Gefühl, Geschmack, Gehör, Geruch) mehr oder weniger erheblich alterirt. Mit Berücksichtigung dieser Verhältnisse wird man die Diagnose wenigstens oft richtig stellen; Irrthümer völlig zu vermeiden wird auch der Erfahrenste nicht im Stande sein.

Wie ungünstig die Prognose ist, geht aus dem Gesagten zur Genüge hervor; fast alle Fälle verlaufen in einigen Jahren ungünstig, und die Aussichten auf völlige Wiederherstellung sind hier noch viel schlechter, wie bei der Tabes. Allerdings hat man auch für die Paralyse die Möglichkeit der Genesung behauptet *(Wendt, Voisin)*, allein in den Fällen, wo eine solche beobachtet wurde, ist die Annahme, dass es sich überhaupt nicht um Dementia paralytica, sondern vielleicht um eine sogen. Pseudoparalyse, wie sie nach Abusus des Alkohols vorkommt, handelt, niemals mit Sicherheit auszuschliessen.

Die Behandlung der Krankheit hat sich im Wesentlichen auf das Fernhalten jeder schädlichen Erregung zu beschränken; da man dies nun am leichtesten und sichersten in der Anstalt erreicht, so ist es die erste Pflicht des Arztes, nach Sicherstellung der Diagnose die Unterbringung in eine solche auf das Bestimmteste zu empfehlen und zu verlangen. Nur auf diese Weise ist es möglich, den Kranken und seine Familie vor all den Zufälligkeiten und Fatali-

täten zu schützen, welchen er sonst unfehlbar ausgesetzt ist; nicht in der Annahme, als würde der Kranke in der Anstalt geheilt, sondern in der Ueberzeugung, dass nur dort allein die Sicherung vor Schaden und eine nach allen Richtungen hin ausreichende Pflege und Wartung zu ermöglichen ist, muss dieselbe so früh als möglich aufgesucht werden.

Bei syphilitischen Antecedentien wird man eine Schmiercur nicht gut vermeiden können, so wenig Aussicht auf Erfolg sie auch bietet; ist man zur Vornahme einmal entschlossen, so gebe man nicht zu wenig, sondern verordne wenigstens 3—400 Grm. grauer Salbe. Jodkali zu 2—3 Grm. p. die wird während längerer Zeit hinzugefügt werden müssen. Gegen die Aufregungszustände und die Schlaflosigkeit wird man die üblichen Hypnotica, meist ohne Erfolg, anwenden. Sulfonal 2—3 Grm., Methylal 5—8 Grm. per os *(Mairet & Combemale)*, Morphium 0·015—0·03 subcutan, Chloral, Paraldehyd, auch wohl Hyoscyamin sind nach einander zu versuchen. Von der Vornahme von Wasser- und anderen Badecuren, ferner von der galvanischen Behandlung des Gehirnes ist, wenn die Diagnose erst einmal feststeht, entschieden abzurathen; alle solche und ähnliche Eingriffe sind meist nur dazu angethan, die Aufregung des Kranken zu erhöhen und ihm allerlei Unannehmlichkeiten und Belästigungen zu bereiten, ohne dass sie irgend etwas zu nützen im Stande wären.

Literatur.

a) Symptome.

Christian, Ann. méd.-psych. 1884, 6. Sér., XII, 1. (Diagnost. Schwierigkeiten.)
Camuset, Ibid. 1884, 6 Sér. XI. (Hysterische Krisen.)
Eckholdt, Allg Zeitschr. f. Psych. 1884, XLI, 1.
Hitzig, E., Berl. klin. Wochenschr. 1884, XXI, 33. (Subnormale Temperaturen.)
Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1884, X, 30. (Mit gleichzeitiger spinaler Erkrankung und Erblindung.)
Wagner, Jul., Zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankung der Paralytiker. Wiener med. Jahrbuch. 1884, 2, 3.
Thomsen, Charité-Annal. 1886, XI, pag. 339. (Reflector. Pupillenstarre.)
Moeli, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1887, XVII, 1. (Die Pupillenstarre bei der progr. Paralyse.)
Greppin, Ibid. 1887, XVIII, 2.
Kirn, Ueber Lesestörungen bei paralyt. (und nicht paralyt.) Geisteskranken. Inaug.-Dissert. München 1887.
Acker, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1887, XLIV, 1. (Casuistik.)
Bonnet, Arch. de Neurol. 1887, XIV, pag 79. (Casuistik.)
Folsom, Charles, Boston med. and surg. Journ. 9. Sept. 1887, CXVII. (Frühe Symptome.)
Strümpell, Neurol. Centralbl. 1888, 5. (Paralyse und Tabes bei einem Kinde nach Syphilis des Vaters.)
Jelly, Boston med. and surg. Journ. 2. July 1888, CXIX. (10jährige Dauer.)
Rottenbiller, Centralbl. f. Nervenheilk 1889, XII, 1. (Temperaturbeobachtungen.)
Buchholz, Das Verhalten der Pupillen bei Dementia paralyt. Inaug.-Dissert. Breslau 1889.
Wendt, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889, XLVI, 1. (Ausgang in Genesung.)
Voisin, Bull. de Thérapeut. 15. Mai 1889. (Heilbarkeit der Paralyse.)
Gerlach, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1889, XX. 3. (Veränderungen der galvan. Erregbarkeit.)
Ascher, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889, XLVI, 1. (Verlauf und Aetiologie der Paralyse.)
Godet, Revue méd. de la Suisse Rom. Avril 1889, IX, 4. (Pseudoparalyse in Folge von Alkoholgenuss.)

Fürstner, Münch. med. Wochenschr. 1886, XXXIII, 22. (Spinale Erkrankungen.)
Pelizaeus, Neurol. Centralbl. 1886, V, 10. (Seltene Initialerscheinungen.)
Rey, Ann. méd.-psych. 3. Mai 1886, 7. Sér., III. (Ataxie der Oberextrem. und Hemiplegie.)
Rosenthal, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 8. (Sensor. Aphasie.)

b) Pathologische Anatomie.

Tuczek, Beitrag zur pathol. Anatomie und Pathologie der Paralyse. Berlin, Hirschwald, 1884.
Zacher, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1884, XV. 2.
Savage, Journ. of ment. Sc. Jan. 1884, XXIX. (Pachymeningits und Paralyse.)
Camuset, Ann. méd.-psych. Novbr. 1884, 6. Sér. XII. (Veränd. der Dura bei Paralyse.)
Mendel, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1885, XLI, 4, 5. (Die Ganglienzellen der Hirnrinde bei Paralyse.)
Baillarger, Ann. méd.-psych. 1886, XLIV, 1. (Gewichtsverlust des Grosshirns.)
Binswanger, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886, XLII, 4. (Pathol. Histologie.)
Tschish, Wojenn. Med. Sh. Jan. 1886.
Meynert, Vom Mechanismus der progress. Paralyse. Wien. med. Bl. 1887, X, 17, 18.
Zacher, Das Verhalten der markh. Nervenfasern u. s. w. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1887, XVIII, 1.
Zacher, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1888, XIX, 3. (Paralyse mit Herderkrankungen der inneren Kapsel.)
Rey, Ann. méd.-psych. Mars 1889, 7. Sér., IX, 2. (Paralyt. Symptome; p. mort. keinerlei anatom. Läsion.)

c) Aetiologie und Vorkommen.

Snell, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1884, XLI, 3. (Paralyse und chronische Bleivergiftung.)
Fränkel, Ibid. XLI, 1. (Paralyse bei Frauen.)
Mabille, Ann. méd.-psych. 1885, 7. Sér., I, 3. (Trauma.)
Bonnet, Ibid. 1884, 6. Sér., XII. (Insolatio.)
Vogel, 2 Fälle allgem. progress. Paralyse nach chron. Bleivergiftung. 1886. Bonn. Dissert. inaug.
Rieger, Statistische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse. Schmidt's Jahrb. 1886, Bd. 210, pag. 88. (Enthält viel einschlägige Literatur.)
Preuss, Jul., Inaug.-Dissert. Berlin 1886. (Ueber Syphilis und Dementia paral.)
Brie, Paul, Inaug.-Dissert. Breslau 1886. (Ueber Syphilis und Dementia paral.)
Nasse, Zeitschr. f. Psych. 1886, XLII, 4.
Ball, Congr. intern. de Copenhague. III. Psych. u. Nervenkr. pag. 76. (Erblichkeit.)
Christian, Arch. de Neurol. 1887, XIV, pag. 205. (Aetiologie der Krankheit beim Manne.)
Vernet, La syphilis est-elle une cause de la paralysie générale? Thèse de Nancy 1887.
Levinstein, Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Dem. paralyt. Dissert. inaug. Berlin 1887.
Régis, Gaz. de Paris. 1888, 7. Sér., V, 23, 24, 26. (Beziehungen zwischen Paralyse und Syphilis.)
Mesnet, Bull. de l'Acad. de Méd. 1888, 3. Sér., XX, 46. (Beziehungen zwischen Syphilis und Paralyse.)
Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. 1888, XIII, pag. 392.
Ball, De la paralysie générale d'origine traumatique. Encéphal. 1888, VIII, 4.
Arnaud, Recherches cliniques sur la paralysie générale chez l'homme. Thèse de Paris 1888.
Petersen-Borstel, Ueber Feldzugsparalysen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888, XLIV, 4.
Ritti, Gaz. hebd. 1888, 2. Sér. XXV, 43, 45, 49.

VIERTES CAPITEL.

Syphilis des Gesammtnervensystemes.

Nachdem wir bereits an verschiedenen Stellen dieses Buches, sowohl bei den Krankheiten des Hirns als auch bei denen des Rückenmarkes Gelegenheit gehabt haben, auf die Syphilis und ihre Rolle als ursächliches Moment der Erkrankung hinzuweisen, nachdem wir darauf aufmerksam gemacht, dass die Tabes dorsalis und die Dementia paralytica gewissermassen als Hauptvertreter der mit der syphilitischen Infection zusammenhängenden Allgemeinerkrankungen des Nervensystems anzusehen sind, erübrigt es hier nur noch, dem Gesagten einige allgemeine Bemerkungen hinzuzufügen.

Kein Theil des Nervensystems weder im Hirn, noch im Rückenmark ist vor der luetischen Infection sicher, was leicht zu verstehen ist, wenn man an die Erkrankung der Gefässe, welche alle Theile mit Blut versorgen, denkt; von besonderem klinischen Interesse ist es, wenn es gelingt, Erkrankungen der Hirnrinde und darauf bezügliche Symptome, z. B. Monoplegien, als syphilitische zu charakterisiren und zu diagnosticiren. Auch der Stabkranz und die basalen Ganglien, ferner Pons, Oblongata und Kleinhirn können luetisch erkranken; die syphilitischen Affectionen der Hirnbasis gehören zu den relativ häufigen Vorkommnissen. Freilich ist es nicht immer leicht, die Diagnose zu sichern und besonders, wenn der Patient aus irgend einem Grunde den Primäraffect leugnet und keine Spuren desselben nachzuweisen sind, kann die Sache sehr schwierig werden. Denn die klinischen Erscheinungen an sich bleiben natürlich dieselben, mag die Hirnläsion auf luetischer Basis beruhen oder andere Ursachen haben.

Unter den mannigfachen Erscheinungen, welche bei der Hirnlues, manchmal wie es scheint, auch primär vorkommen, wollen wir nur der Polyurie und Polydipsie gedenken, über welche *Buttersack* (cf. Lit.) sich eingehend ausgesprochen hat. Sind Herdsymptome vorhanden, so wird es ceteris paribus leichter sein, die Diagnose zu klären, wenn solche aber ganz fehlen, dann wird es manchmal zu den Unmöglichkeiten gehören, sich mit Sicherheit für Hirnlues zu entscheiden; es kann vielleicht auch cerebrale Neurasthenie vorliegen.

Für das Rückenmark liegt die Sache etwas leichter, weil syphilitische Infectionen desselben, sofern sie nicht auch, wie bei der Tabes und progressiven Paralyse, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehen, ziemlich selten sind. Dass die Fasersysteme für sich allein oder untereinander combinirt auf luetischer Basis erkranken, ist nicht häufig, und die Fälle, wo z. B. Lateralsclerose hierauf zurückgeführt werden konnte, sind als Raritäten publicirt worden. Bei *Rinecker* (cf. Lit.) finden sich alle hierauf bezüglichen Literaturangaben. Pathologisch-anatomisch verdient, wie auch *Buttersack* beobachtete, bemerkt zu werden, dass die Wurzelbündel meist eine umfangreiche und ausgedehnte Betheiligung an der Läsion erkennen lassen; in einem Falle von *Siemerling* (cf. Lit.) handelte es sich um

gummöse Wucherungen der Pia, welche zwar in die Substanz des Rückenmarks übergriffen, aber kein „System" in seiner ganzen Ausdehnung ergriffen, so dass, wie so oft, auch hier die spinalen Erscheinungen in den Hintergrund traten.

Dass die spinalen Nerven, seien es die motorischen, seien es die sensibeln, für sich allein syphilitisch erkranken, ist nicht anzunehmen, ihre Erkrankung ist vielmehr immer nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Durchseuchung. Findet es sich ausnahmsweise einmal, dass eine Neuritis des Ischiadicus oder des Radialis u. s. w. als eine syphilitische betrachtet werden muss, wenn sie z. B. auf antiluetische Behandlung schleunigst zurückgeht, so haben die Erscheinungen der Hirn- und Rückenmarksyphilis entweder schon bestanden und wurden nur übersehen, oder man muss ihr Auftreten noch erwarten.

Die Diagnose stützt sich 1. auf die Anamnese und den Nachweis des Primäraffectes; gelingt dieser Nachweis, so ist sie relativ leicht, gelingt er nicht, so müssen andere Momente zur Klärung des Thatbestandes herbeigeschafft werden. Zu diesen gehört 2. die Untersuchung, ob sich an anderen Organen, z. B. der Haut, den sichtbaren Schleimhäuten u. s. w., Spuren von syphilitischer Infection nachweisen lassen; genaue und wiederholte Untersuchungen können hier manchmal über die Lücken in den Angaben der Kranken hinweghelfen. 3. ist zu beachten, dass die Erscheinungen bei Hirnsyphilis ausserordentlich variabel auftreten und selten Bestand haben — heute glaubt man, für das Leben des Kranken fürchten zu müssen, morgen befindet er sich anscheinend ausser jeder Gefahr: die Schnelligkeit, mit welcher die Veränderungen im Befinden, der Hysterie vergleichbar, aufeinanderfolgen, die Auffälligkeit, mit welcher sich bei jugendlichen Kranken apoplectische, bei älteren dagegen epileptische Anfälle einstellen, mit einem Worte, „die Flucht der Erscheinungen" sprechen in zweifelhaften Fällen für Syphilis des Nervensystems; immer wird man gut thun, das Verhalten der Augenmuskeln genau zu controliren und neben etwa sich einstellender Ophthalmoplegie (pag. 41) auch auf Iritis zu fahnden. In letzter Linie verdient endlich 4. die Behandlung bei Stellung der Diagnose insofern verwendet zu werden, als erfolgreiche antiluetische Therapie das Bestehen von Syphilis fast für gewiss erscheinen lässt, während allerdings erfolglose noch nicht den gegentheiligen Schluss rechtfertigt.

Die Prognose wird in erster Linie von der Zeitdauer influirt, welche zwischen dem Primäraffecte und dem ersten Auftreten der nervösen Symptome verstrichen ist; je länger sich die Incubation ausdehnt, umso mehr verschlechtert sich ceteris paribus die Prognose. Nach meinen Erfahrungen sind 5–9 Jahre Pause das häufigste; manchmal documentirt sich die Infection des Nervensystems schon früher, ausnahmsweise zwei, ja sogar ein Jahr nach dem Primäraffect, gewöhnlich aber vergehen mehrere; Fälle, in denen erst 20 bis 25 Jahre nachher spinale oder cerebrale Erscheinungen auftreten, habe ich nie genesen sehen. In zweiter Reihe ist die Frage von Wichtigkeit, wie lange die nervösen Symptome bestanden haben, ehe eine energische antiluetische Behandlung platzgriff; so oft die letztere auch resultatlos bleibt, so ist sie doch versuchsweise indicirt, wenn nicht länger als 2—4 Monate seit Beginn der nervösen Erscheinungen

vergangen sind; bestehen dieselben schon 1/2 Jahr und länger, so ist jeder Versuch als aussichtslos zu unterlassen. In solchen Fällen ist die Prognose natürlich schlechter als in den anderen. Erst in dritter Linie sind die Erscheinungen, mit denen die Lues einsetzt, für die Prognose von Bedeutung — Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle gewähren ceteris paribus eine bessere, als Herdsymptome, Mono-, Hemiplegien, Lähmung einzelner Hirnnerven. Am schlechtesten gestaltet sich die Prognose bei den Formen, welche Hirn und Rückenmark gleich energisch attakiren, wie z. B. die Tabes und die Paralyse.

Die Art, wie man die Behandlung einleiten lässt, wird durch die Individualität des Falles, das Alter, den Ernährungszustand u. s. w. des Patienten bestimmt und kann nicht allgemein besprochen werden; nur die eine schon öfter wiederholte Bemerkung wollen wir auch hier nicht unterdrücken, dass nämlich die antiluetische Cur, wenn man sich erst einmal dazu entschlossen hat, eine sehr energische sein muss. Jodkali pro die 1—6—8 Grm., in 1—2 Dosen in heisser Milch zu nehmen, 6—10 Wochen lang, Ung. ciner. 3—5 Grm. pro die zu verreiben, 4—6 Wochen lang. Alle Cautelen sind selbstverständlich. Im Uebrigen wird man sich über die Fortschritte, welche die Syphilistherapie in letzter Zeit gemacht hat, genau zu informiren und namentlich zu erwägen haben, ob und in welcher Weise man Quecksilber und seine Salze subcutan anwenden darf.

Literatur.

Müller, Ein Fall von Hirnsyphilis etc. Inaug.-Dissert. Göttingen 1886.

Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden, Bergmann 1887.

Hood, Lancet. 4. Jan. 1887, I. (Syphil. Meningitis.)

Kahler, Prag. med. Wochenschr. 1886, XI, 48. (Syphilitische Wurzelneuritis.)

Courtade, Encéphale. Mars 1887, VII. (Syphilit. Aphasie.)

Rinecker v., Rückenmark u. Syphilis. Festschr. Leipzig 1882.

Buttersack, Zur Lehre von den syphil. Erkrankungen des Centralnervensystems u. s. w. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1886, XVII, 3, 603.

Aikmann, Glasgow. med. Journ. 4. Oct. 1887, XXVIII.

Budor, Ann. de Dermatol. et Syph. 3 Mars 1888, VIII, 3. (Syphil. Paraplegie.)

Anderson, Glasgow. med. Journ. 4. April 1888, XXIX. (Syphilis des Rückenmarks.)

Ziemssen, Syphilis des Nervensystems. Klin. Vortr. IV. 3. Nov. 1888.

Warrer, Brit. med. Journ. Sept. 1888. (2 Fälle von Hirnsyphilis in einer Familie.)

Bruschini, Sifilide dei centri nervosi. Rivista delle cliniche. 1888, 1.

Jürgens, Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXV, 22. (Syphilis des Rückenmarks.)

Oppenheim, Berl. klin. Wochenschr. 1888, 53.

Siemerling, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1888, XX, 1. (Beobachtung von congenitaler Hirn- u. Rückenmarksyphilis.)

Naunyn, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig, Vogel, 1888.

Moravsik, Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, 20. (Ueber hysterische Erscheinungen bei Hirnlues.)

Régnier, Rapports de la Syphilis cérébrale avec la Paralysie générale. Revue de Méd. 1889, 7, 8.

Naunyn, Die Prognose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystemes. XIII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1889, XX, 2.

Fischer, Boston med. and surg. Journ. 3. Jan. 1889, CXX. (Hirnsyphilis.)

Gowers, Lancet. Jan. 1889, I, 2.

Maurice, Gaz. des Hôp. 1889, 24, 33, 39. (Hirnsyphilis.)

Anhang.

Intoxicationslähmungen.

Es kann nicht in unserer Absicht liegen, die Pathologie der Intoxicationslähmungen, welche einen integrirenden Bestandtheil der gewerblichen Vergiftungen und damit der Berufskrankheiten überhaupt bilden, an dieser Stelle eingehend zu besprechen; wir wollen vielmehr am Schlusse unserer Arbeit nur noch darauf hinweisen, dass die berufsmässige Beschäftigung mit Giften unter Umständen zu Erkrankungen führt, welche das Gesammtnervensystem ergreifen und sich daher zwanglos an die im vorliegenden Abschnitte besprochenen Affectionen anschliessen.

Die Intoxicationslähmungen treten entweder acut oder allmälig auf. Erscheinungen und Verlauf werden modificirt *a)* durch die verarbeiteten Stoffe, *b)* durch die Art und Weise, wie dieselben in den Organismus eindringen, sei es durch Vermittlung der Athmungs- und Verdauungsorgane, sei es durch die Haut, entweder die unverletzte oder die der Epidermis stellenweise beraubte. In wie mannigfacher Weise die Arbeit selbst, die verschiedenen Manipulationen u. s. w. das Eindringen des Giftes in den Organismus begünstigen, kann hier nicht erörtert werden; der dritte Band unserer „Krankheiten der Arbeiter" beschäftigt sich mit diesem Gegenstande.

Was die zu verarbeitenden Stoffe betrifft, so sind es sowohl anorganische wie organische, welche in Betracht kommen; auch gasige Gifte können einwirken. Unter den anorganischen nehmen gewisse schwere Metalle in erster Linie unser Interesse in Anspruch; mit ihrer Verarbeitung und technischen Verwerthung sind jährlich Hunderttausende von Menschen beschäftigt und die dadurch bedingten gesundheitlichen Schädigungen trotz aller durch das Gesetz gebotenen Vorsichtsmassregeln zahlreich.

Die Motilitätsstörungen, welche sich unter ihrem Einflusse entwickeln, sind ganz vorzugsweise Lähmungen; allein es muss dabei doch auch darauf aufmerksam gemacht werden, dass vor dem Eintritt dieser Lähmungen, manchmal auch während der Dauer derselben, gewisse motorische Reizerscheinungen zu Tage treten, welche sich häufig in Zitterbewegungen, Zittern, Tremor, seltener in Krämpfen äussern. Einzelne Metalle, z. B. das Quecksilber, begünstigen die Reizerscheinungen ganz besonders, bei anderen wieder, z. B. dem Arsen und Blei, werden sie viel seltener gesehen, aber um so ausgesprochener sind bei ihnen die Lähmungserscheinungen. Sensibilitätsstörungen sind seltener, nur im Verlaufe gewisser Intoxicationen (z. B. durch Blei) treten sie bisweilen in unangenehmer Weise in den Vordergrund. Ueberhaupt ist das Blei unter allen hier in Betracht kommenden Substanzen diejenige, deren technische Verarbeitung und Ausnutzung zu den schwersten Erkrankungen des Gesammtnervensystems führt, und man kann sagen, dass seinem unheilvollen Einflusse sowohl Hirn und Rückenmark als auch sämmtliche peripheren Nerven in gleicher Weise ausgesetzt sind.

Was zunächst die Bleilähmung als die uns am meisten interessirende Affection betrifft, so handelt es sich dabei um eine vorwiegend auf die Extensoren des Vorderarmes beschränkte Affection, bei welcher der M. Supinator longus und der Triceps freizubleiben pflegen; dass das Extensorengebiet überschritten wird und dass der Deltoideus, der Biceps, auch wohl die kleinen Handmuskeln der Lähmung anheimfallen, kommt wohl vor, doch ist die Extensorenläsion für sich allein als typisch für die Bleivergiftung zu bezeichnen. Vornehmlich die Untersüchungen von *Möbius* haben erwiesen, dass bei der Localisation der Lähmung functionelle Verhältnisse in Betracht kommen, insofern nämlich die bei der Berufsarbeit am meisten angestrengten Muskeln allein, oder doch vorwiegend schwer erkranken; hierher gehört auch die interessante Beobachtung *Manouvriez*', dass bei Linkshändern der linke Arm der schwerer afficirte ist. Uebrigens sieht man oft genug beide Arme in gleichem Masse ergriffen. — Der Zeitpunkt des Eintretens der Lähmung wechselt sehr; ganz ungewöhnlich ist es, dass sie sich sehr schnell, wenige Tage nach dem Einwirken des Giftes entwickelt, und als ein Unicum muss der von *Hérard* (cf. Lit.) erzählte Fall betrachtet werden, wo ein Arbeiter noch an demselben Tage, an welchem er ein Fass mit Bleiweiss gefüllt hatte, an einer Lähmung der Extensoren beider Oberextremitäten erkrankte. Gewöhnlich dauert es einige Wochen, ehe die Parese sich geltend macht, und oft genug gehen ihr erst ein oder mehrere Anfälle von Bleikolik voraus. Der Verlauf ist sehr langwierig; dauert die Gifteinwirkung längere Zeit fort, so atrophiren die erkrankten Muskeln relativ schnell und in ausserordentlich hohem Grade; eine Wiederherstellung wird dann unwahrscheinlich. Bei der elektrischen Untersuchung lässt sich meist Entartungsreaction constatiren; mit der Abnahme der Zahl der Muskelfasern nimmt die Erregbarkeit ab, um in schweren Fällen ganz und für immer zu erlöschen. — Der anatomische Sitz der Bleilähmung ist unzweifelhaft in den peripheren Nerven, vielleicht auch in den Muskeln zu suchen, es handelt sich um eine periphere atrophische Lähmung, bei welcher eine Degeneration des Radialis, in geringerem Grade des Medianus und Ulnaris nachzuweisen ist; am Rückenmark und den vorderen Wurzeln sind in den hierher gehörigen Fällen grobe und auffallende Veränderungen nicht zu constatiren *(Vierordt)*. Möglicherweise kann man sich die Lähmung auch durch eine Veränderung der Ganglienzellen des Rückenmarkes erklären, welche in Folge des peripheren Reizes in der Weise eintritt, wie sie neuerdings *Ssadowski* in seiner Inaugural-Dissertation (Petersburg 1889) beschrieben hat: die summirten Reize, die die peripheren Nerven treffen, sollen eine gesteigerte Activität der betreffenden Ganglien und damit eine Ernährungsstörung der Nervenzellen hervorrufen, welche zu atrophischer Degeneration führt.

Neben der peripheren gibt es aber auch centrale Bleilähmungen, und zwar *a)* solche, welche auf Läsion des Rückenmarkes und *b)* solche, welche auf Hirnläsion beruhen. Die ersteren, für deren Bedeutung besonders *E. Remak* eingetreten ist, hängen mit Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern zusammen, welche nach ihrer anatomischen Gruppirung afficirt werden, so dass Läsionen functionell zusammenhängender Muskelgruppen daraus

resultiren; die im Mark zu constatirenden Veränderungen beziehen sich auf zahlreiche kleine Hämorrhagien, besonders in der Halsanschwellung, in den mittleren Partien der Vorderhörner und auf den Nachweis kleiner, atrophischer, stellenweise pigmentirter, oft des Kernes entbehrender Ganglienzellen (*Oeller*, cf. Lit.). Die letzteren, die saturninen Hirnlähmungen begegnen uns in der Form von Hemiplegien, welche, plötzlich auftretend, im Verlaufe genau den früher (pag. 182 ff.) beschriebenen gleichen. Wie man sich ihr Zustandekommen erklären soll, ist nicht sicher; abgesehen von den vereinzelten Fällen, wo die Hemiplegie mit chronischer Nephritis und Herzhypertrophie zusammenhängt, ist entweder die Wirkung des Giftes als eine vasomotorische aufzufassen, oder es werden gewisse Theile des Centralnervensystems direct in Erregung versetzt (*Heubel, Malassez, Harnack*).

Auch auf die Erklärung der sensiblen Bleilähmungen, der Hemianästhesie, welche die Hemiplegie bisweilen begleitet, müssen wir zur Zeit noch verzichten; dadurch, dass man eine toxische Hemianästhesie als hysterische bezeichnet, trägt man zur Erklärung derselben nichts bei. Die Frage, ob sich der als Hysterie bezeichnete Symptomencomplex überhaupt jemals in Folge der Berufsarbeit, und insbesondere der Bleiverarbeitung entwickelt, ist noch offen; vielleicht sind verschiedene Symptome, die man der Bequemlichkeit wegen als hysterische bezeichnet, auf anatomische Läsion zurückzuführen.

Das Auftreten der Epilepsie (und der Eclampsie), ferner gewisser mit Hallucinationen verbundener Aufregungszustände, weiter des habituellen Kopfschmerzes (Encephalopathia saturnina), der Amblyopie und der oft darauf folgenden Amaurose, alles Das spricht für eine Erkrankung des Gesammtnervensystems, wie sie hochgradiger unter dem Einflusse keines der anorganischen Gifte wieder beobachtet wird.

Nach neueren Untersuchungen ist es wahrscheinlich geworden, dass Zink, in welchem mehr oder minder erhebliche Verunreinigungen mit Blei nachzuweisen sind, lediglich durch diesen (wechselnden) Bleigehalt giftig wirkt; reines Zink übt, wie es scheint, keinerlei nachweisbare Veränderungen auf das Nervensystem aus und sind die früher beschriebenen Zinkvergiftungen (*Schlockow*, Deutsche med. Wochenschr. 1879, V, 17, 18) als Bleivergiftungen aufzufassen (*Laffter* [Lipine]). Dass möglicherweise auch dem Zink beigemischtes Kupfer in Betracht kommen könne, haben wir schon früher (Krankheiten der Arbeiter, III, 85) auseinandergesetzt.

Literatur.

Remak, E., Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1875, VI, 1.
Lancereaux, Gaz. des Hôp. 1875, 67.
Daguet, Ibid. 1876, 82. (Hemianalgesie bei Bleivergiftung.)
Gibert, Gaz. de Paris. 1876, 10.
Bernhardt, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1878, VIII, 2.
Déjérine, Gaz. de Paris. 1879, 12.
Monakow, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1880, X, pag. 495
Junker, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, pag. 496.

Samson, Étude sur la paralysie saturnine. Thèse de Paris. 1882.
Hérard, Paralysie saturnine par contact. Gaz. des Hôp. 1882, 67.
Geneuil, Bull. de Thérap. Févr. 1882, CII, pag. 117.
Charlier, Contribution à l'étude pathogénique du Saturnisme cérébro-spinal. Thèse de Paris. 1882.
Oeller, Zur pathol. Anatom. der Bleilähmung. München 1883.
Duplaix et Lejard, Arch. génér. de Méd. Nov. 1883.
Lépine, Lyon méd. 1883, 11. (Heilung einer Bleilähmung.)
Weber, De l'amblyopie saturnine. Thèse de Paris. 1885.
Porter, Lancet. 19. Sept. 1885. (Encephalop. saturn. bei 2 Feilenhauern.)
Hardy, Gaz. des Hôp. 1885, 24. (Hemianästhesie.)
Oppenheim, Arch. f. Psych. 1885, XVI, 2.
Schultze, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1885, XVI, 3.
Suckling, Brit. med. Journ. April 1885. (Atrophie d. Muskeln.)
Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 1. („Feilenhauerlähmung.")
Charcot, Gaz. des Hôp. 1886, 120. (Saturnine Hemianästhesie.)
Vierordt, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1887, XVIII, 1. (Wesen der Bleilähmung.)
Putnam, Boston med. and surg. Journ. 25. Dec. 1887, CXVII. (Pseudotabes in Folge von Bleivergiftung.)
Bernhardt, Pathologie der Bleilähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 41.
Scheiber, Wiener med. Blätter. 1887, X, 2.
Peter, Gaz. des Hôp. 1887, 111. (Saturnismus mit Alkoholismus.)
Duckworth, A case of saturnine cachexia illustrating paralysis of arms and legs etc. Clin. Soc. Transact. 1887, XX, pag. 266.
Bertrand et Ogier, Ann. d'Hyg. 1. Jan. 1888, 3. Ser., XIX.
Byron Bramwell, Brain. 1888, X, pag. 507. (Hirnsymptome nach Bleivergiftung.)
Smith, Wood, Glasgow med. Journ. 4. April 1888, XXIX.
Dutil, Gaz. de Paris 1888, 7.
Lindt, jun., Encephal. saturn. mit tödtl. Ausgange. Schweizer Correspondenzbl. 1888, XVIII, 9.
Nonne u. Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, 25. (Function. Lähmungen bei einem Bleiarbeiter, durch Hypnose geheilt.)
Dutil, Hystérie saturnine. Gaz. de Paris. 1888, 93.
Souques, Gaz. de Paris. 1889, 2. (Hyster. Hemiplegie nach Bleivergiftung.)
Potain, Encephal. saturnine. Gaz. des Hôp. 1889, 27.

Suckling, Notes on multiple peripheral neuritis and its occurence in brassworkers. Brit. med. Journ. Dec. 1888.

Die Arseniklähmung kommt nach Beendigung der acuten Vergiftungserscheinungen, 5—10 Tage, manchmal auch erst mehrere Wochen nach stattgehabter Intoxication zu Stande. Sie beginnt oft mit vagen Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, die verschieden lange dauern und documentirt sich zunächst in auffallender Schwäche der Unterextremitäten, wodurch dem Patienten Gehen und Stehen beschwerlich wird; die Extensoren sind am schwersten afficirt, die Dorsalflexion des Fusses und der Zehen ist erschwert. Der Gang ist ausgesprochen atactisch, die Beine werden beim Ausschreiten verhältnissmässig hoch gehoben, um die in hängender Stellung befindliche Fussspitze vor der Berührung mit dem Boden zu schützen; das gleichzeitig vorhandene *Romberg*'sche Phänomen lässt, wenn man das ätiologische Moment nicht berücksichtigt, an Tabes denken. Die Affection der Oberextremitäten umfasst eine Parese der Extensoren und der Muskeln des Thenar und Antithenar, welche, obgleich Ellenbogen- und Schultergelenk bezüglich der Bewegungen intact bleiben, erhebliche Functionsstörung der Hände bedingen. Dieser Motilitätsstörung gesellt sich nun sehr bald, ähnlich wie wir es beim Blei beobachtet haben, eine hochgradige Atrophie der Muskeln zu, welche besonders am

Unterschenkel in die Augen fällt; an den Oberextremitäten ist sie stets schwächer entwickelt. Die elektrische Erregbarkeit ist auch hier in schweren Fällen völlig verschwunden. Vasomotorische Störungen sind bis auf vereinzelt auftretende Oedeme an den Knöcheln nicht vorhanden. Die ganze Dauer der Krankheit umfasst mehrere Monate bis zu 3, 4, ja 5 Jahren; völlige Genesung ist zwar nicht häufig, doch tritt meist eine Besserung ein, welche den Kranken wenigstens einige Bewegungen wieder erlernen lässt. Verwechseln kann man die Arsenlähmung besonders leicht mit Syringomyelie, mit multipler Neuritis und mit Tabes; das ätiologische Moment, die eigenthümlichen Motilitätsstörungen, welche in den Unter- stärker als in den Oberextremitäten zum Ausdruck kamen, das Freibleiben der Sphincteren, das relativ seltene Ergriffenwerden der Hirnnerven werden die Diagnose meist zu sichern im Stande sein. — Dass die anatomische Localisation der in Rede stehenden Lähmung in den peripheren Nerven zu suchen sei, dass es sich um eine periphere Neuritis, und zwar um eine toxische im Sinne *Leyden's*, handle, ist nach *Strümpell* und *Falkenheim* in allerneuester Zeit wieder durch eingehende Untersuchungen *Alexander's* (cf. Lit.) dargethan worden.

Die Pathogenese der Arsenikparalyse ist nach der Ansicht desselben Autors mit der von *Silbermann* (Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 504) beobachteten Thatsache in Verbindung zu bringen, wonach unter der Arsenwirkung eine Verlegung zahlreicher Capillaren in den verschiedenen Organen, besonders in der Lunge, dem Magendarmcanale, der Leber und Niere zu beobachten sei. Aehnliche Circulationsstörungen am Nervensysteme seien auch die Veranlassung für die Arseniklähmungen.

Dass das Arsen eine deletäre Wirkung nicht blos auf die peripheren Nerven, sondern auch auf das Centralnervensystem ausüben kann, ist ausser allem Zweifel, wenn auch die Untersuchungen von *Scolosuboff* (cf. Lit.) und von *Popow* (cf. Lit.), nach den Ausführungen *Alexander's* nicht im Stande sind, den Beweis für das Vorhandensein von Rückenmarksläsionen nach Arsenvergiftung zu erbringen. Pathologisch anatomisch ist diese Wirkung auch für das Gehirn nicht nachzuweisen, jedoch sprechen gewisse klinische Thatsachen zu Gunsten dieser Annahme; die Fälle, wo Arsenikarbeiter an Kopfschmerzen, psychischer Verstimmung, Apathie, Schlaflosigkeit leiden, sind zwar in neuester Zeit wegen der besser gehandhabten Schutzmassregeln wesentlich seltener geworden, aber sie kommen doch noch vor und beweisen, dass auch das Hirn unter dem Einflusse des Giftes steht; freilich ist dieser Einfluss geringer und seltener erweislich, als beim Blei.

Literatur.

Gerhardt, Sitzungsberichte der physikal.-med. Gesellsch. 1882, 7.
Jaeschke, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenvergiftung. Inaug.-Diss. Breslau 1882.
Imbert-Gourbeyre, Des suites de l'empoisonnement arsénical. Paris 1882.
Scolosuboff, Paralysie arsénicale. Arch. de Phys. 1884, pag. 323 ff.
Brissaud, Des paralysies toxiques. Thèse d'Agrégation. Gaz. des Hôp. 1886, 40.
Cohn, Arch. f. Kinderheilk. 1886, VII, 6.
Thomsen, Deutsche Med.-Ztg. 1887, VIII, 1.
Dana, Brain. 1887, XXXVI, pag. 456. (Pathologie der Arsenlähmungen.)
Everett-Smith, Boston med. and surg. Journ. 20. Nov. 1887, CXVII.

Demuth, Ver. Bl. d. Pfälzer Aerzte. August 1887, III.
Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmarke des Menschen nach acuter Arsenikvergiftung. Virchow's Arch. 1888, Bd. CXVIII.
Krehl, Ueber Arsenlähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, XLIV, 4.
Putnam, Boston med. and surg. Journ. 11. March 1889, LXX, 10.
Falkenheim, Ueber Lähmungen nach acuter Arsenintoxication. Mittheil. aus d. med. Klinik in Königsberg. Leipzig 1888.
Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Lähmungen nach Arsenikvergiftung. Habilitationsschrift. Breslau 1889.
(Enthält die wichtigeren Literaturangaben.)

Unter dem Einflusse des Quecksilbers kommen zwar auch Lähmungen vor, dieselben sind aber viel seltener und entwickeln sich

Fig. 175.

Quecksilbertremor bei einem Hutmacher.

weit langsamer und allmäliger, als unter dem Blei-, resp. Arsenikeinflusse. Paresen an den Ober- und Unterextremitäten habe ich wieder-

Fig. 176.

Tremor in Folge gleichzeitiger Einwirkung von Alkohol und Quecksilber.
(Soll heissen: V. Finkenstein 4. 86.)

holt an Quecksilberarbeitern gesehen, allein dieselben zogen die Aufmerksamkeit des Untersuchers weniger auf sich, weil sie ausschliesslich während oder nach längerer Dauer eines anderen Symptomes auftraten,

welches gewissermassen das ganze Krankheitsbild beherrschte, nämlich des Zitterns. Viel häufiger als die typische Extensorenlähmung bei Blei-, beobachtet man das Zittern bei Quecksilberarbeitern. Dasselbe beginnt oft im Gesicht und an der Zunge, um dann auf die Ober-, später auch auf die Unterextremitäten überzugehen. Bezüglich des Grades wechselt es ungemein: vom mässigen, an die Paralysis agitans erinnernden Zittern an, kann man stärkere, schüttelnde, ja den ganzen Körper convulsivisch durchzuckende Bewegungen, wie bei schwerer Chorea, wahrnehmen, welche im Schlafe aufhören, während des Wachens aber durch jede intendirte Bewegung erheblich verstärkt werden und an den bei der multiplen Sclerose beschriebenen Tremor mahnen. Nach jahrelanger Dauer des Zitterns pflegt sich mehr oder minder hochgradige Muskelschwäche zu entwickeln; Lähmung ohne

Fig. 177.

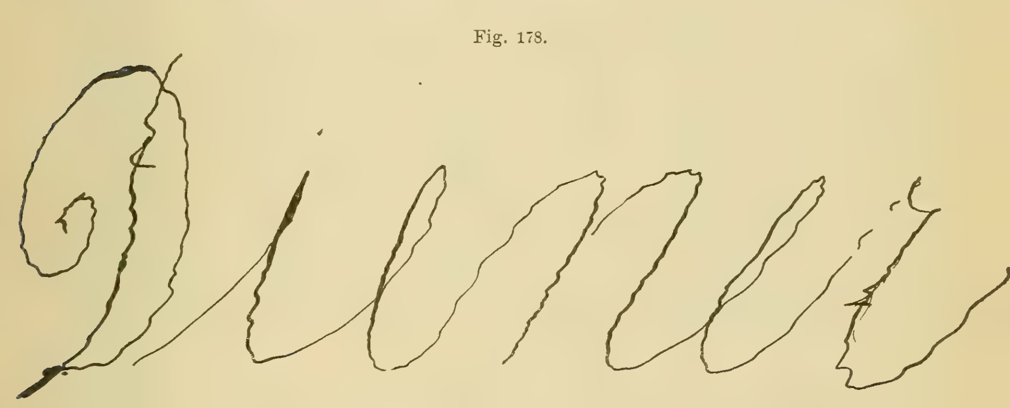
Alkoholtremor.

Tremor kommt nach Quecksilbereinfluss nicht vor. Nach den Untersuchungen *Letulle's* (cf. Lit.) handelt es sich auch hier wieder um eine periphere Erkrankung, indem die Markscheide degenerirt, während der Achsencylinder intact bleibt; mit dem letzteren Verhalten darf die Möglichkeit der Heilung des Quecksilberzitterns in Verbindung gebracht werden. Neben dem Zittern kommt auch fleckweise Anästhesie und Hyperästhesie vor; die ebenfalls beobachteten Amblyopien, Herabsetzung des Gehörs und des Geruches, die allmälige Abstumpfung der geistigen Fähigkeiten, welche bis zur Verblödung führen kann. Alles das spricht dafür, dass das Gift von dem Gesammtnervensystem aufgenommen wird.

Die in neuester Zeit wiederholt aufgestellte Behauptung *(Letulle, Guinon)*, dass im Zusammenhang mit der Quecksilberwirkung

hysterische Erscheinungen auftreten, derart, dass man von einer eigenen Quecksilberhysterie reden könnte, ist dahin zu modificiren, dass während der Quecksilberintoxication sich auch gleichzeitig Hysterie entwickeln kann, wie man dieselbe auch neben Neurasthenie, neben Tabes und manchen anderen Nervenkrankheiten beobachten kann. Dass diese aber als eine toxische Hysterie mit besonderen Merkmalen und eigenthümlichem Verlaufe zu bezeichnen sei, ist entschieden in Abrede zu stellen; Hysterie bleibt eine Hysterie, ob sie sich unter dem Einfluss des Quecksilbers oder des Alkohols oder des Bleies u. s. w. entwickeln mag. Wenn, wie es der Fall sein kann, Sprachstörungen und Nystagmus im Verlaufe des Mercurialismus auftreten, so hat man sich vor der Verwechslung mit der multiplen Sclerose zu hüten. *Wising* (cf. Lit.) hat das in einer eigenen Arbeit erläutert. In welcher Weise der Mercurialtremor sich bezüglich seiner Oscillationen von anderen Tremorarten unterscheidet, sollen die beifolgenden Figuren 175—178, welche sich sämmtlich auf eigene Beobachtungen beziehen, erläutern.

Fig. 178.



Tremor senilis.

Literatur.

Wising, Nord. Med. ark. 1880, XII, 3, Nr. 17. (Differentialdiagnose zwischen chron. Mercurialismus und multipler Sclerose.)
Marie et Londe, Revista de la Sociedad Espagnola de Hygiene. 1884, pag. 249, 385.
Raymond, L'intoxication mercurielle, aux mines d'Almaden. Progr. méd. 1884, 49.
Charpentier, Revue d'Hyg. VII. 2. Févr. 1885. (Hirnstörungen nach Quecksilbervergiftung.)
Maréchal, Des troubles nerveux dans l'intoxication mercurielle lente. Thèse inaug. de Paris. 1885.
Letulle, Recherches cliniques et expérim. sur les paralysies mercur. Arch. de Phys. 1887, 3. S., IX, 3, 4.
Guinon, Hystérie mercurielle. Gaz. de Paris. 1887, 78.
Letulle, De l'hystérie mercurielle. Gaz. hebd. 1887, XXXIV, 38, 39.
Kaufmann, E., Die Sublimatintoxication. Breslau, Köbner, 1888.
Merget, Action toxique, physiol. et thérapeut. des vapeurs mercurielles. Thése de Bordeaux. 1888.
Rendu, Hystérie et intoxication mercurielle. Gaz. des Hôp. 1889, 30.

Weiter wäre noch der Schwefelkohlenstoff zu nennen, unter dessen Einfluss in jüngster Zeit Lähmungen (und Anästhesien) beobachtet worden sind. Auch hier bezeichnen einzelne Autoren die mit der Wirkung der Dämpfe in Zusammenhang stehenden nervösen Erscheinungen als Hysterie, speciell als Schwefelkohlenstoff-Hysterie; über die Unzulässigkeit dieser Auffassung haben wir uns soeben ausgesprochen.

Literatur.

Tamassia, Riv. sperim. di freniatr. etc. 1881, VII, 3.
Sapelior, E., Étude sur le sulfure de carbone. Paris 1885.
Dujardin-Beaumetz, Gaz. des Hôp. 1885, 87. (Macht den im Schwefelkohlenstoff nachweisbaren Schwefelwasserstoff für die schädlichen Wirkungen verantwortlich.)
Mendel, Deutsche med. Wochenschr. 1886, XII, 26. (Lähmung nach Schwefelkohlenstoffvergiftung.)
Marie, Sulfure de carbone et hystérie. Gaz. hebd. 1888, 2. Sér., XXV, 47.

In letzter Reihe sei noch der hochinteressanten Erkrankung des Centralnervensystemes gedacht, welche auf den Genuss von Mutterkorn zurückzuführen ist; Hirn und Rückenmark nehmen, wie *Tuczek* (cf. Lit.) beobachtet hat, klinisch in gleicher Weise an der Erkrankung theil, pathologisch-anatomisch jedoch war meist nur eine Affection des Rückenmarks zu constatiren, und zwar liess dasselbe die im Verlauf der Tabes beobachteten Veränderungen, nämlich deutliche Degeneration der Hinterstränge, erkennen, so dass man sich versucht fühlte, den Ergotismus als Ergotintabes zu bezeichnen; der ganze Verlauf der Krankheit aber, welche nicht progressiv ist und sich wesentlich von dem der Tabes unterscheidet, rechtfertigt diese Bezeichnung, welche nur zu Missverständnissen Veranlassung geben könnte, durchaus nicht.

Literatur.

Siemens, Psychosen bei Ergotismus. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1881, XI, pag. 336 ff.
Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks. Ibid. 1882, pag. 99.
Tuczek, Ueber die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem. Ibid. 1887, XVIII, 2.

Sachregister.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., in Wien, I. Augustinerstrasse 12





